FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1966 - N° 97

TITRE DE LA THÈSE

ÉTUDE STATISTIQUE ET PRONOSTIQUE DE LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE DÉCOMPENSÉE

(A propos de 290 observations recueillies du 1er Janvier 1958 au 31 Décembre 1961)

Travail des Services du Professeur M. GIRARD
et du Professeur Agrégé M. PLAUCHU

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 27 Juin 1966
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Dominique BOURRET, née RIOU

née le 27 Mai 1941

à LYON 6e

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553403_0030

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1966 - N° 97

TITRE DE LA THÈSE

ÉTUDE STATISTIQUE ET PRONOSTIQUE DE LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE DÉCOMPENSÉE

(A propos de 290 observations recueillies du 1er Janvier 1958 au 31 Décembre 1961)

Travail des Services du Professeur M. GIRARD
et du Professeur Agrégé M. PLAUCHU

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

et soutenue publiquement le 27 Juin 1966

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Dominique BOURRET, née RIOU

née le 27 Mai 1941

à LYON 6e

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

P E R S O N N E L D E L A F A C U L T E

Doyens Honoraires :

M. J. LEPINE - Membre de l'Institut
M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen : M. J.F. CIER

Assesseurs : M. M. LEVRAT
M. DORCHE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL - LEPINE - TRILLAT - MOURIQUAND - GARIN - GATE - MARTIN - GABRIELLE - SANTY - DUCLOS - GUILLEMINET - HERMANN - ROCHET - POLLOSSON - ENSELME - WERTHEIMER - SARROUY.

PROFESSEURS

MM.	CIBERT	Clinique Urologique
	PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
	DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
	CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
	PAUPERT-RAVAULT	Clinique Médicale B
	FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
	CROIZAT	Clinique médicale C
	MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
	REVOL	Pharmacie galénique
	PIGEAUD	Clinique obstétricale
	BOURRET	Médecine du Travail
	LEVRAT	Clinique médicale A
	SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
	NETIEN	Botanique et cryptogamie
	BERTRAND	Clinique chirurgicale C
	BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
	DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
	ROCHE	Médecine légale et déontologie
	COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
	MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
	PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
	THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
	BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
	CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires :

M. J. LEPINE - Doyen de l'Institut
M. H. HERMAND - Correspondant de l'Institut

Doyen : M. J.P. CIZEK Assesseurs : M. M. LEVRAT
M. DOCHEZ

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAYEN - LEPINE - TRILLAT - MOUSSEGUND - GARIN - DATE - MARTIN - DAUMEZILLE - SAVEY - DUCROS - CHILLAMBERT - FLORANES - MONNET - POLICARD - ENGELER - WERTHEIMER - SARROUY.

PROFESSEURS

MM. CIZEK	Clinique Urologique
FAUREL (adjoint à Bayrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale
CHAVOY	Chimie organique et toxicologie
MOUTON-GAYANT	Clinique ORL
PONCET	Clinique de prophylaxie sanito-sociale
CHOTZAT	Clinique médicale C
MALLET-GUY	Clinique ophtalmologique A
BERGE	Thérapeutique générale
PICARD	Clinique chirurgicale
BOUCHET	Médecine du Travail
LEPAGE	Clinique médicale A
COMTET	Hygiène de milieu sanitaire et sociale
MOLIERE	Biologie de corpuscules
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
FAURAND	Chimie analytique pharmaceutique
OFFECK	Physiologie générale et pharmacologie
ROLAS	Médecine légale et déontologie
DOCHEZ	Pneumatologie et pathologie exotique
MONTAGNE-MOUX	Clinique oto-rino-laryngologique de l'audio-phonologie
SAUTOUX	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
	Clinique de pneumo-phtiséologie
BEAM	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
CARRY-DEL	

MM.	DARGENT	Clinique carcinologique
	GUICHARD	Anatomie pathologique
	GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
	LATARJET	Anatomie
	PEYCELON	Clinique chirurgicale B
	GIRARD Marcel	Clinique médicale B
	VACHON	Pathologie médicale
	GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
	PAPILLON	Radiologie
	JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du Ier âge
	GONIN	Thérapeutique
	MONNET	Clinique médicale infantile B
	BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
	CHATONNET	Physiologie B
	GUINET	Clinique endocrinologique
	TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
	FREIDEL	Clinique stomatologique
	MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
	DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
	DUMONT Louis	Histologie et embryologie
	PERROT	Chimie
	CIER J.F.	Physiologie A.
	PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chrirugie opératoire
	MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
	MATHIEU	Clinique gynécologique
	FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
	BERTOYE	Clinique des maladies infectieuses
	VIGNON	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
	CIER André	Pharmacodynamie
	VINCENT D.	Biochimie appliquée
	X.....	Chimie biologique et médicale
	X.....	Bactériologie
	X.....	Pathologie chirurgicale

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.	BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
	MANSUY	Neuro-chirurgie
	COLLET	Chime générale et pharmaceutique
	LACROIX	Hygiène et climatologie
	LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
	LECUIRE	Neuro-chirurgie
	REVOL	Hématologie
	GOINARD	Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale
	PONT Maurice	Médecine générale
	TRAEGER	Pathologie métabolique et rénale

1. DARBOUX	Clinique nerveuse
GRIGNARD	Anatomie pathologique
GIRARD René	Pathologie générale et expérimentale
LAVARENE	Anatomie
REYCLEUX	Clinique chirurgicale B
GIRARD Marcel	Clinique médicale B
VAUCHON	Pathologie médicale
DALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
TAPTILOUX	Radiologie
JEANS	Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge
GONIN	Thérapeutique
MONNET	Clinique médicale infantile B
BANSIL(ON	Pathologie et pathologie obstétricales
CANTONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TERRAT	Clinique de chirurgie orthopédique
PESCHER	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
DORIER	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUNORT Louis	Histologie et embryologie
FERROT	Chimie
GIER J.P.	Physiologie A.
FERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
MATHIEU	Clinique gynécologique
PARCOM	Biologie médicale et pharmacodynamie
MOUTOUS	Clinique des maladies infectieuses
VIGNON	Hygiène thérapeutique, climatologie et géologie sociale
CIER André	Pharmacognosie
VIANEY M.	Biochimie appliquée
X.....	Chimie biologique et médicale
X.....	Parasitologie
X.....	Pathologie chirurgicale

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

1. PERRIN	Physique nucléaire appliquée à la médecine
MARGUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LLAGAS	Clinique chirurgicale prophylactique
LECOINTE	Neuro-chirurgie
REVOL	Radiologie
COLTSON	Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale
	Médecine légale
NOEL Maurice	Pathologie métabolique et rénale
THAUZIER	

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	ROMAN	Parasitologie
	FEROLDI	Anatomie pathologique
	MORET	Physique biologique
	ODDOUX	Botanique et cryptogamie
	de SOLLIERS	Chimie analytique
	DESPIERRES	Médecine générale
	GARIN	Parasitologie
	TOLOT	Médecine du Travail
	THIVOLET	Hygiène

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM.	CREYSSEL Roger	Chimie biologique
	PINET	Electro-radiologie
	GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
	DESCOTES	Chirurgie générale
	JOUVET	Pathologie expérimentale
	PEYRIN	Physique biologique
	TOMMASI	Anatomie pathologique
	BUFFARD	Electro-radiologie
	LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
	de MOURGUES F.	Stomatologie
	NAUSSAC	Maladies infectieuses
	REBOUILLAT	Chirurgie générale
	ROMAGNY	Pédiatrie
	DELAHAYE	Médecine générale
	DELEUZE	Anesthésiologie
	GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
	MICHEL	Anesthésiologie
	FRANCOIS	Pédiatrie et Puériculture
	MICHOULIER	Chirurgie générale
	COLOMB	Dermatologie
	LAMBERT	Médecine générale
	FRIES	Médecine générale
	GILLY	Pédiatrie
	ROBERT	Médecine générale
	BOUCHET	Anatomie
	BETHENOD	Pédiatrie
	GERMAIN	Immunologie , sérologie , hématologie
	KALB	Pneumo-phtisiologie
	LARBRE	Pédiatrie
	SOUSTELLE	Chirurgie générale
	VIALA	Médecine générale
	VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
	GIROD	Histologie et embryologie
	GRAS	Chimie biologique

MM.	MALLEIN	Chimie analytique
	COLIN	Médecine légale
	BERTRAND	Chimie biologique
	MARET	Chirurgie générale
	VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
	CHOLLAT	Electro-radiologie
	FLEURETTE	Bactériologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM.	FAVRE-GILLY	Hématologie
	RIFFAT	Hygiène
	FLANDROIS	Physiologie
	ROLLET	Pharmacie galénique
	BIZOLON	Physique

AGREGES EN EXERCICE

MM.	MARION Pierre	Chirurgie générale
	BONAMOUR	Ophtalmologie
	de MOURGUES Georges	Chirurgie générale
	DEVIC	Médecine générale
	DUMONT Martial	Obstétrique
	DURAND	Urologie
	FRANCILLON	Chirurgie générale
	SAUBIER	Chirurgie générale
	SCHOTT	Neuro-psychiatrie
	ALLEGRE	Neuro-chirurgie
	CHASSARD	Electro-radiologie
	FAYSSE	Orthopédie
	GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
	GARDE	Médecine générale
	HUGONNIER	Ophtalmologie
	MORNEX	Médecine générale
	MOUNIER-KUHN Alain	Chirurgie générale
	NORMAND	Médecine générale
	PERRIN André	Médecine générale
	DUMAS	Stomatologie
	GARMIER	Obstétrique
	NOEL	Médecine générale
	SCHNEPP	Orthopédie
	NOTTER	Gynécologie obstétricale

Examinateurs de la Thèse :

- Président : M. le Professeur M. GIRARD

- Assesseurs : MM. PLAUCHU
DESPIERRES
SAUBIER

-=-=-=-=-=-

A MON PERE ,

L'amour des exigences de son métier , l'intransigeance de son honnêteté, m'ont attirée avant et plus que toute autre chose vers la médecine. Au-delà de ma reconnaissance et de mon admiration, il restera tojours le premier de mes maîtres.

A MA MERE ,

dont l'infinie tendresse et l'intelligente affection ont été depuis toujours mon plus précieux soutien.

A MON MARI ,

Ce travail, après bien d'autres, lui a imposé un rôle fastidieux qu'il a accepté avec le sourire. En témoignage de mon amour pour lui.

A MON FILS ,

A MES BEAUX-PARENTS ,

La générosité de leur accueil m'a fait rejeter, dès les premiers jours de ma vie lyonnaise, de sévères préjugés sur l'hospitalité de cette ville.

A TOUTE MA FAMILLE .

A NOTRE PRESIDENT DE THESE ,

Monsieur le Professeur M. GIRARD

Il nous fait le grand honneur de présider cet ouvrage. Avec une extrême bienveillance il nous a accueillie dans son service, offert la richesse de ses travaux et de sa documentation . Nous aurions aimé compter au nombre de ses élèves. Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre profond respect et le témoignage de notre reconnaissance.

-=-=-=-=-=-=-

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé M. PLAUCHU

Point n'est besoin d'évoquer le prix de son accueil pour le jeune étudiant. Il a marqué du sceau de sa riche personnalité notre premier contact avec le malade et, comme beaucoup, nous ne pourrons jamais oublier cette école, ce premier et indispensable exemple de dévouement à la maladie. Un peu plus tard, c'est avec une joie aussi neuve que nous avons retrouvé ce maître enthousiaste, la diversité de son enseignement renouvelé par une inlassable activité, les profondes qualités de coeur qu'il sait partager entre tous ceux qui l'entourent.

Nous tenons à le remercier très simplement de l'affectueuse sollicitude et de la constante disponibilité qu'il nous a témoigné. Il sait que nous lui devons une gratitude toute particulière, un dévouement qui ne se démentira pas. Puisse ce travail qu'il nous a confié ne pas trop le décevoir.

Monsieur le Professeur Agrégé G. DESPIERRES

Nous avons vécu dans son service le premier semestre de notre externat et nous lui savons gré de l'indulgence souriante qu'il a accordé dès le premier jour à notre ignorance. Tout autant que sa bienveillance et sa cordialité au lit du malade, nous avons aimé la clarté de son enseignement. Dans les trop courts instants qu'il ne consacrait pas au travail, nous avons pu apprécier combien l'étendue de ses connaissances dépasse le cadre de la médecine. Il a accepté avec une grande gentillesse de juger cette étude pourtant fort éloignée de sa spécialité. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé E. SAUBIER

En dépit de notre ignorance de la technique chirurgicale et d'un semestre trop écourté au pavillon O, l'élégante simplicité de son geste opératoire, l'exigence et la précision de ses indications, son souci de la perfection ont forcé d'emblée notre admiration. Son calme rassurant, sa courtoisie souriante achèvent de séduire. Il nous fait l'honneur d'accepter d'être notre juge. Nous le prions d'agréer nos sentiments de respectueuse et très vive gratitude.

-=-=-=-=-=-=-=-

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

Monsieur le Professeur Agrégé PLAUCHU

Monsieur le Professeur TRILLAT

Monsieur le Professeur LAGESE

E X T E R N A T

Monsieur le Professeur JEUNE

Monsieur le Professeur Agrégé SOUSTELLE

Monsieur le Professeur Agrégé DESPIERRE

Monsieur le Professeur FROMENT

Monsieur le Professeur MICHAUD

Monsieur le Professeur POLLOSSON

Monsieur le Professeur Agrégé MANSUY

Monsieur le Professeur P. GIRARD

Monsieur le Professeur Agrégé PLAUCHU

Monsieur le Professeur RAVAULT

A mon oncle, Monsieur le Professeur M. LATARJET

A Monsieur le Professeur A. TRILLAT

La solidité des liens familiaux ou affectifs qui nous attachent à eux ne s'est jamais démentie. En témoignage d'affectueuse reconnaissance pour tout ce que nous leur devons.

A nos Conférenciers d' Externat

Monsieur le Docteur J. P. REVILLARD

Monsieur le Docteur P. MOURET

A Monsieur le Docteur Roger LEVRAT

Son amicale compétence nous fut précieuse dans l'élaboration de ce travail.

A tous nos amis et particulièrement

à Mademoiselle Anita SINNER

La simplicité de son dévouement à des tâches ingrates nous a révélé le prix de son amitié.

- A -

INTRODUCTION

MOYENS D'ETUDE

POURCENTAGES GLOBAUX

I - INTRODUCTION

En I957 MM. GIRARD, PLAUCHU et Coll. publiaient une revue clinique et anatomique de la cirrhose alcoolique à propos de I60 observations échelonnées de I95I à I954 dans leurs deux services. Il nous a paru intéressant de reprendre cette étude quelques années plus tard, une fois répandues les thérapeutiques nouvelles (diurétiques et corticoïdes surtout), afin de tâcher d'évaluer dans quelle mesure celles-ci ont pu modifier le pronostic et la survie des cirrhoses alcooliques.

Volontairement cette étude a été faite en parallèle avec d'autres travaux français concernant ce même problème ; et nous nous sommes attachés à comparer, tant nos pourcentages globaux que les éléments cliniques et biologiques semblant prétendre à une valeur pronostique. Parmi les principaux ouvrages, il nous faut mentionner les travaux de MM. JUSTIN-BESANÇON et Coll. publiant deux statistiques successives (la première portant sur des observations de I948 à I956, la seconde sur des observations de I958 à I96I);l'étude de MULLER et LAURENT comportant 420 cas ; celle de LEVRAT, BRETTE et GRANDMOTTET qui envisage l'influence des divers procédés thérapeutiques sur le Syndrome oedémato-ascitique et l'évolution de la maladie ; celle de BOQUIEN et Coll. se rapportant à 52I observations suivies de 2 à 4 ans ; celle de CONTE et Coll. s'attachant plus spécialement au problème de la corticothérapie sur I00 observations ; l'étude de A. SARRAZIN enfin à propos de I50 dossiers ; les travaux de CAROLI et PEQUIGNOT publiées en I96I à propos de 95 cirrhoses alcooliques ascitiques.

II - RECRUTEMENT des MALADES

L'origine de nos malades est celle de deux services hospitaliers lyonnais : celui du Professeur M. GIRARD à l'Hôpital de la Croix-Rousse , celui du Docteur PLAUCHU à l'Hôtel-Dieu. Soit 290 observations recueillies du Ier Janvier I958 au 3I Décembre I96I. Mais il paraît important de noter qu'au cours de notre étude, nous nous sommes vus dans l'obligation d'éliminer 24 cas de cirrhoses alcooliques non décompensées, d'une part afin d'obtenir une statistique plus homogène et de ce fait certainement plus péjorative, d'autre part parce que nombre de cirrhoses alcooliques non décompensées étaient hospitalisées dans ces deux services lyonnais pour une affection différente et pour cette raison classées à la suite de leur séjour sous une autre rubrique ; ceci paraît certain si l'on note que, pendant cette période de I958 à I96I, nous n'aurions vu passer que 24 cas de cirrhoses alcooliques non décompensées alors que nous en avons 290 de cirrhoses alcooliques décompensées.

Il nous a été délicat de définir ce terme pourtant si courant de cirrhose décompensée car si les malades présentant un syndrome oedémato-ascitique, un syndrome hémorragique, un ictère associé à d'autres manifestations de l'hépatite alcoolique, ne nous ont pas posés de problèmes, il a été beaucoup plus délicat pour d'autres - et c'est le cas des malades présentant des manifestations ictériques isolées - de les délimiter. En définitive nous avons admis que serait considérée comme décompensée toute cirrhose alcoolique présentant un syndrome oedémateux ou ascitique, des hémorragies digestives (étant éliminés bien sûr les cas où seule une lésion anatomique est responsable de l'hémorragie), un ictère (avec bilirubine totale supérieure à 30 mg par litre ou la notion clinique d'un ictère franc), l'association enfin de plusieurs de ces symptômes.

Notons aussi que nous avons éliminé toutes cirrhoses pour lesquelles l'étiologie alcoolique n'était pas manifeste et exclusive, et où un autre facteur aurait pu jouer un rôle (cirrhose méta-ictérique, hémochromatose, cirrhose d'étiologie douteuse).

Nous tenons d'autre part à souligner que pendant cette période du Ier Janvier I956 au 3I Décembre I96I, aucune des observations de cirrhose alcoolique décompensée n'a été éliminée, quelque soit la durée du séjour dans le service et la possibilité ou non de faire un examen tant clinique que biologique complet.

III - M E T H O D O L O G I E

Toutes nos observations ont été dépouillées suivant le même schéma, cotées suivant la même grille, complétées suivant les mêmes méthodes pour les malades ayant été hospitalisés à plusieurs reprises ou vus par la suite à la consultation.

Sur nos 290 dossiers de cirrhose alcoolique décompensée, I83 (63%) sont décédés dans le service à la suite d'un ou plusieurs séjours, I07 (37%) étaient perdus de vue depuis quelques mois à plusieurs années. Pour ces derniers nous avons tâché de récupérer leurs adresses personnelles et leur avons adressé un questionnaire. Au total I04 lettres ont été envoyées; nous avons obtenu 50 réponses soit à peine moins de la moitié ; les 54 autres lettres, ou bien nous sont revenues sans possibilité de retrouver le destinataire, ou bien sont parvenues au destinataire qui n'a pas jugé bon de donner suite à notre demande.

Les observations une fois dépouillées et les éléments cliniques et biologiques une fois codifiés, nous avons procédé à des calculs que nous n'avons pu ni voulu interpréter par la méthode statistique : il nous est apparu que la précision de cette méthode risquait d'être plus grande que celle des renseignements cliniques de certaines observations, notamment ceux recueillis auprès des médecins traitants ou des familles sur l'évolution des malades décédés en dehors du service ou sur celle des rares malades actuellement encore en vie.

IV - RESULTATS D'ENSEMBLE - DEVENIR DES MALADES -

Sur les 290 dossiers de cirrhoses alcooliques décompensées hospitalisées de Janvier 58 à Décembre I96I dans les deux services hospitaliers de MM. M. GIRARD et M. PLAUCHU :

I83 (63%) sont décédés dans le service

24 (8,3%) sont décédés en dehors du service.

26 (9 %) étaient en vie au 3I.I.66

57 (I9,7%) sont à l'heure actuelle totalement perdus de vue après avoir été suivis de quelques mois à plusieurs années suivant le cas.

I) Les décès :

Sur les 233 malades dont nous avons pu suivre l'évolution , 207 (soit 89%) sont décédés au 3I.I.66. Il est intéressant de noter que parmi ces 233 malades :

2I sont décédés dans les 48 premières heures suivant l'hospitalisation initiale.

85 au cours du premier mois.

II3 au cours des deux premiers mois.

I68 au cours de la première année (soit 70%).

I2 au cours de la deuxième année.

6 au cours de la troisième année.

6 au cours de la quatrième année.

3 au cours de la cinquième année.

4 au cours de la sixième année.

Ce qui revient à dire que parmi nos 207 décès :

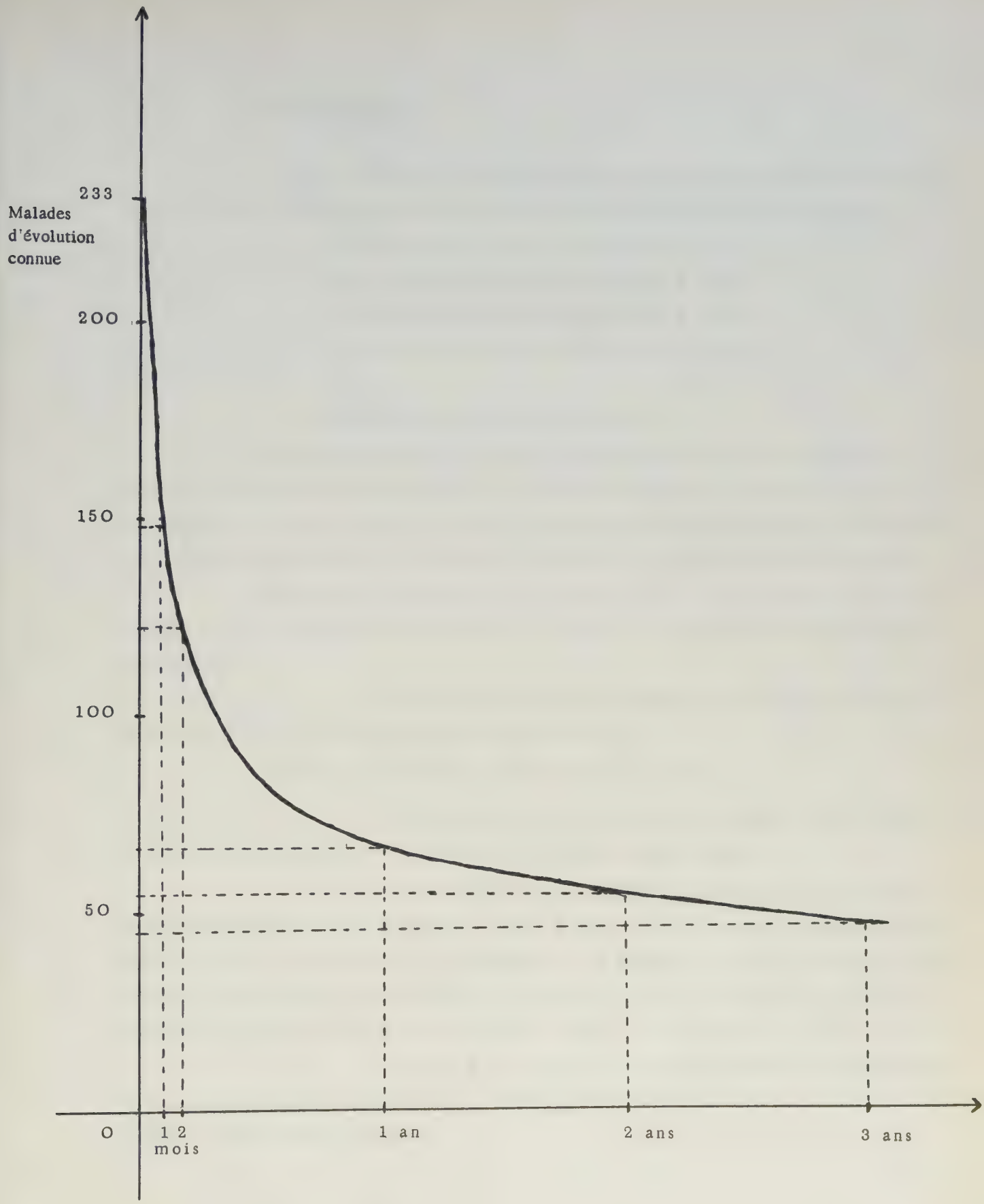
I0,I% ont eu lieu dans les 48 premières heures.

30,9% dans un délai de 3 à 30 jours.

I3,5% au cours du deuxième mois.

26,5% du troisième au douzième mois.

Soit 8I% des décès au cours de la première année.



Courbe de répartition des décès à propos de 233 malades d évolution connue

2) LES SURVIES :

Sur ces mêmes 233 malades dont nous avons pu suivre l'évolution, 26 soit II,2% sont en vie au 3I.I.66 et nous avons calculé que :

30% ont une survie supérieure à I an
25,2% ont une survie supérieure à 2 ans
2I,7% ont une survie supérieure à 3 ans
I7% ont une survie supérieure à 4 ans.

- qualité des survies actuelles :

Nous avons dit que II,2% des 233 malades dont nous avions pu suivre l'évolution étaient encore en vie actuellement et avaient donc une survie de 4 à 8 ans suivant la date de première hospitalisation. Les réponses aux questionnaires nous ont permis d'apprécier la qualité de cette survie.

. Parmi les 5 femmes actuellement en vie, toutes mènent une vie normale : 4 ne présentent aucun signe clinique et ont totalement stoppé l'intoxication,

I seule présente des oedèmes des membres inférieurs et avoue n'avoir observé qu'un sevrage partiel.

. Parmi les 2I hommes actuellement en vie :

I2 ont une vie professionnelle normale, ont arrêté de boire et ne présentent aucune manifestation pathologique.

4 se disent en bon état, ont repris leur activité professionnelle ou sont retraités, mais l'on trouve cependant un cas d'oedèmes des membres inférieurs correspondant à un sevrage partiel, deux cas présentant des maelenas correspondant à une rechute de l'intoxication avouée , un cas avec ascite discrète persistante malgré un sevrage qui serait total.

5 sont à la charge de la société dont 3 grabataires avec manifestations oedémateuses, hémorragiques et ictériques. Tous les cinq avouent s'être remis à boire.

3) COMPARAISON AVEC D'AUTRES STATISTIQUES FRANCAISES :

- Statistiques antérieures

Nous n'avons pas retenu ici les excellents travaux de BOQUIEN et Coll. d'une part, de SARRAZIN d'autre part, traitant de cirrhoses à la fois ascitiques et anascitiques, donc difficilement comparables à notre étude. Par contre nous avons retenu l'étude de MM. PLAUCHU et Coll. publiée en 1959, la statistique de JUSTIN-BESANCON et CAROIT à propos de malades hospitalisés de 1948 à 1956, celle de LEVRAT et Coll. à propos de cirrhoses hospitalisées de 1945 à 1957, celle de CONTE et Coll. publiée en 1962, celle de CAROLI et PEQUINOT en 1961. Tous ces travaux, portant sur des cirrhoses ascitiques, sont donc parfaitement superposables à notre étude. Cependant l'interprétation doit être prudente. Même si les statistiques sont établies avec une méthode analogue, les conditions différentes du recrutement des services hospitaliers ne sont pas sans influencer les résultats.

Survies :	Justin-Besançon Caroit 1958	Levrat et Coll. 1958	Conte et Coll. 1962	Caroli Péquignot 1961	Plauchu et Coll. 1959	Statistique personnelle
Supérieure à 1 an	27 %	29%	"	"	9 %	30 %
Supérieure à 2 ans	17 %	"	22%	32%	"	25,2%
Supérieure à 3 ans	10%	"	"	"	"	21,7%
Supérieure à 4 ans	3,7%	"	15%	21%	"	17 %

- Comparaison avec la statistique de JUSTIN-BESANÇON et Coll. publiée en I965, à propos de cirrhoses hospitalisées de I958 à I96I :

Dans le tableau ci-dessous nous publions les deux statistiques de l'Ecole parisienne concernant, d'une part leur lot global de cirrhoses ascitiques et anascitiques, donc décompensées et compensées semble-t-il ; d'autre part, leurs seules cirrhoses ascitiques et la comparaison avec ces dernières nous paraît d'un intérêt bien supérieur dans le cas présent.

Survies :	Statistique de Justin-Besançon I965		Statistique personnelle
	Cirrhoses ascitiques et anascitiques	Cirrhoses ascitiques	Cirrhoses décompensées
Inférieure à I an	"	70,6 %	70 %
Supérieure à I an	43,I %	29,4 %	30 %
Supérieure à 2 ans	38,I %	24,6 %	25,2 %
Supérieure à 3 ans	29,3 %	I8,I %	2I,7 %
Supérieure à 4 ans	I5,7 %	7,2 %	I7 %

4) CAUSES DE MORT DES CIRRHOTIQUES :

Sur les 207 cirrhotiques actuellement décédés, I83 sont décédés dans nos services et dans 82 cas une vérification anatomique a pu être pratiquée. Deux épisodes dominent de très loin par leur fréquence, l'ensemble des causes ou des circonstances de la mort de ces malades. Ce sont, le coma hépatique : 77 cas sur I83 soit 42% ; et les hémorragies digestives : 48 cas sur I83, soit 26,2%. Il est intéressant de noter au passage que JUSTIN-BESANÇON et Coll. dans leur statistique portant sur les mêmes années, notent 38,9% de décès par hémorragies digestives et 36,3% de décès par coma hépatique, soit un pourcentage plus important d'hémorragies digestives, une incidence moins grande des accidents cérébraux.

Viennent ensuite diverses rubriques moins intéressantes à chiffrer :

- 7,6% d'ictères graves
- 6,2% de cachexie séreuse
- 2% d'insuffisance hépatique grave
- 4% d'infection pulmonaire sans preuve d'une étiologie tuberculeuse
- I,5% de décès post-opératoire
- 6,5% de morts brutales inexpliquées ou inexpliquables
- 4% enfin décédés d'une infection apparemment tout à fait indépendante de leur cirrhose.

- B -

ELEMENTS DE PRONOSTIC

Nous avons cherché à préciser, tant sur le plan clinique que biologique, la notion d'éventuels critères d'évolutivité de la maladie cirrhotique. En nous inspirant du travail de JUSTIN-BESANÇON et Coll., et afin de pouvoir mettre nos résultats en parallèle avec les leurs, nous avons comme eux, séparé nos malades en deux groupes : ceux décédés en moins d'un an (groupe I) et ceux ayant survécu au premier anniversaire de l'hospitalisation initiale (groupe II). Cette délimitation se justifiant par la rupture que subit à la date de ce premier anniversaire, la courbe des décès.

Les critères retenus, tant cliniques que biologiques, sont donc ceux observés lors du premier séjour des malades dans le service. Le groupe I ou malades décédés avant la fin de la première année suivant l'hospitalisation comporte I68 cas (6I femmes et I07 hommes). Le groupe II ou malades non décédés avant la fin de la première année suivant l'hospitalisation initiale comporte 7I cas (20 femmes et 5I hommes).

I - FACTEURS ETIOLOGIQUES

I) Le sexe

- Globalement , sur nos 290 malades, à l'entrée, présentant une cirrhose alcoolique au stade de la décompensation, il existe 96 femmes et I94 hommes. Si l'on considère que de I958 à I96I, il existait dans les deux services réunis 65 lits de femmes et 72 lits d'hommes,donc un nombre très

voisin, la prédominance de la cirrhose masculine , notion bien commune, ne fait aucun doute.

- Du point de vue pronostic, la proportion de femmes est beaucoup plus importante dans le groupe des morts avant la fin de la première année (groupe I), que dans le groupe des survivants (groupe II), la proportion d'hommes variant en sens contraire. Il est tentant de conclure à l'évolution plus rapidement grave de la cirrhose éthylique chez la femme , ce que semble mettre en valeur le tableau ci-dessous.

Groupe I		Groupe II
36,3 %	femmes	28,2 %
63,7 %	hommes	7I,8 %

2) L'Age

- Nous n'avons pas voulu calculer l'âge moyen du cirrhotique, tant globalement que dans nos deux lots de malades, celui-ci n'apportant aucun élément intéressant ni interprétable.

La grosse majorité de nos cirrhotiques ont entre 50 et 60 ans (45,8 %), près de la moitié d'entre eux et d'autre part, la fréquence de la maladie chez le vieillard n'est pas négligeable : 30 % de nos malades ayant plus de 60 ans. Nous n'avons qu'une faible proportion d'observations entre 30 et 40 ans (6,2%), et seuelement une femme de 30 ans et un homme de 27 ans. Tout ceci confirmant la notion bien classique de la nécessité d'une intoxication alcoolique prolongée pour constituer une cirrhose.

- Nous avons cherché à voir dans quelle mesure l'évolutivité de la maladie pouvait être fonction de l'âge du sujet. Le tableau suivant semble faire la preuve de la fragilité du vieillard cirrhotique, lequel d'ailleurs ne meurt pas tant de sa cirrhose que d'une infection intercurrente à l'origine de la décompensation. Par contre, l'homme jeune semble peut-être plus solide, encore faut-il que l'arrêt de l'intoxication soit observé.

Age des malades	Groupe I	Groupe II
moins de 40 ans	5 %	9,8 %
de 40 à 50 ans.....	II %	26,8 %
de 50 à 60 ans.....	48,2 %	46,5 %
plus de 60 ans.....	35,8 %	I6,9 %

3) Contexte Social

Il est difficile, à travers les observations, de se faire une idée valable du contexte et des facteurs sociaux pouvant être à l'origine d'un alcoolisme chronique. Bien souvent ceux-ci ne sont pas notés dans les dossiers et nous n'avons pu avoir de renseignements que sur le lieu d'habitation c'est-à-dire le genre de vie rurale ou citadine, et le contexte professionnel.

- C'est ainsi que nous avons calculé que 76% de nos malades vivent en ville, I8% seulement à la campagne. Faire de l'alcoolisme une maladie urbaine serait une erreur si l'on considère que les deux services hospitaliers dont sont issues nos cirrhoses sont lyonnais, situés dans le centre de la ville, et que la majorité du recrutement de nos malades est faite par des médecins lyonnais.

- Il est difficile d'apporter des arguments bien valables sur le plan du contexte professionnel, facteur éventuel de début et d'entretien d'un alcoolisme chronique. En effet, nos pourcentages sont faussés au départ par le fait même que, jusqu'à ces dernières années et encore actuellement, le recrutement des hôpitaux s'adressait aux classes sociales pauvres; c'est ainsi que l'inexistence presque totale des professions libérales dans notre relevé ne prouve pas l'absence de cirrhoses alcooliques dans les classes sociales plus favorisées.

De la même façon on constate l'absence des militaires qui ne passent pas dans les hôpitaux civils ; à connaître aussi la fréquence des

manifestations psychiatriques de la cirrhose alcoolique, lesquelles sont traitées dans les établissements spécialisés.

. Chez les hommes, néanmoins, la profession la plus fréquemment rencontrée est celle de l'ouvrier qualifié (23%) alors que comme le constataient MULLER et LAURENT dans leurs statistiques stéphanoises, nous n'avons dénombré que II% d'ouvriers non qualifiés, manoeuvres et mineurs. Doit-on mettre cette différence sur le compte des moindres possibilités financières de ces derniers ? Ou bien doit-on penser comme MULLER et LAURENT que la forte proportion de nord-africains encore peu touchés par l'intoxication alcoolique, serait responsable du petit nombre relatif de cirrhotiques dans cette catégorie.

Viennent ensuite les employés de bureau, les commerçants , les artisans, en nombre à peu près équivalent, peu de cas d'alcoolisme "professionnel" (restaurateurs, cuisiniers ...), une minorité de cultivateurs, laquelle confirme le recrutement à majorité urbaine de nos services.

. Chez les femmes, la majorité des cirrhoses est le fait des personnes sans profession (29%), près d'un tiers de l'effectif féminin global, une proportion non négligeable d'ouvrières (I5%) travaillant pour la plupart dans les textiles, 7% enfin d'alcoolisme dit "professionnel" (cuisinières, restauratrices..).

Hommes : 43 ouvriers spécialisés (tourneurs, ajusteurs, polisseurs, électriciens, peintres, maçons...)
22 ouvriers non qualifiés et manoeuvres
23 employés de bureau (S.N.C.F., P.T.T., O.T.L., Banques)
I3 commerçants
I4 artisans (ébénistes, chaudronniers, menuisiers, tailleurs, teinturiers)
I4 chauffeurs, débardeurs, livreurs, facteurs
9 cultivateurs

8 concierges, gardiens, veilleurs de nuit
7 instituteurs, directeurs commerciaux, préparateurs en pharmacie
6 représentants
6 chefs d'entreprise, contremaîtres
3 restaurateurs
2 agents de police
2 sacristains et prêtres
I médecin
I chanteur, I chomeur
I7 ignorés.

Femmes :
28 sans profession
I4 ouvrières (textiles)
7 cuisinières, bar-café-restaurant
6 femmes de ménage, domestiques
6 couturières
5 sténo-dactylo-comptables
5 concierges
4 O.T.L., brancardières, foraines
3 cultivatrices
3 teinturières, repasseuses
I5 ignorées.

4) FACTEUR DENUTRITIONNEL

Est un facteur difficile à coter dans les observations à cause de sa banalité extrême chez le cirrhotique décompensé et de la difficulté pour le clinicien dans l'appréciation de son intensité. Nous ne mentionnons donc ici, que les cas où il existe une anorexie globale, totale, avec amaigrissement massif chiffrable. Malgré cette limitation, les pourcentages respectifs dans nos deux lots de malades n'apportent aucune donnée très précise puisqu'il existe 32% de dénutris dans le groupe I et encore 27% dans les groupe II. Il paraît cependant intéressant de noter que ce facteur dénutritionnel est rencontré chez la femme avec une fréquence double de celle de l'homme.

4) INTOXICATION ETHYLIQUE :

- Elle est reconnue et avouée beaucoup plus fréquemment par l'homme que par la femme, lequel semble parfois affirmer sa virilité dans l'alcoolisme alors que la femme en est honteuse. Elle n'est niée que par I2% des hommes et par 40% des femmes.

- La qualité du toxique , est, chez l'homme, assez constante: 97% constituent leur cirrhose au vin rouge, 3% seulement à la bière accompagnée d'alcools divers (pastis, arquebuses...).

Par contre chez la femme nous avons dénombré 20% de cirrhoses à la bière, 7I% au vin rouge, 9% au vin blanc accompagné d'alcools divers. Il convient d'insister sur cette fréquence de l'alcoolisme féminin à la bière, cette boisson n'ayant pas dans l'opinion populaire le caractère toxique du vin rouge, et la femme en consommant largement sans scrupules ni fausse honte.

Nous n'insisterons pas sur l'importance de l'intoxication; très difficile à chiffrer à partir des dossiers où il apparaît cependant qu'elle semble beaucoup plus massive chez l'homme (2 à 4 litres par jour) que chez la femme (I litre par jour avoué !).

Nous n'insisterons pas non plus sur l'ancienneté de l'intoxication qui compte un minimum de IO ans avant de constituer une cirrhose.

6) AFFECTIONS ASSOCIEES :

Il est difficile de tirer de cette étude des arguments valables quant à l'évolutivité de la cirrhose. Nous n'avons noté ci-dessous qu'un relevé des affections associées, indépendantes des complications, et nous n'insistons que sur celles qui nous sont apparues les plus fréquentes ou les plus intéressantes, éventuellement responsables d'un terrain plus réceptif à la décompensation de la cirrhose.

Sur nos 290 cas de cirrhoses alcooliques décompensées nous avons rencontré :

7%, soit I9 cas d'obésité (donc une fréquence relativement
9%, soit 26 diabètes) importante du contexte pléthorique, gros buveur et gros mangeur.

2,8% d'ulcères évolutifs
2% de gastrectomies pour ulcère
3,5% de tuberculoses évolutives
4% de cirrhoses chez d'anciens tuberculeux guéris
2,8% chez des malades présentant un épanchement pleural dont l'étiologie est restée imprécisée.

7) FACTEURS DECLENCHANTS

De même que nous envisagerons dans un chapitre spécial les complications de la cirrhose, nous avons ménagé un paragraphe aux affections ou facteurs déclenchants. Car - et c'est le fait essentiellement du vieillard- nous avons été frappé au cours du dépouillement des dossiers, par la fréquence des poussées oedémato-ascitiques survenant au décours d'une affection banale.

C'est ainsi que nous avons relevé sur nos 290 malades :

2,5% d'épisodes grippaux
6,5% " broncho-pulmonaires
6% de manifestations pulmonaires tuberculeuses ou d'épanchements pleuraux d'étiologie non précisée.
2,5% d'insuffisance cardiaque
I% de traumatismes ou interventions
4% de phénomènes infectieux divers
75% sans facteurs déclenchants décelables.

II - FACTEURS CLINIQUES

Nous nous proposons d'étudier, au même titre que les facteurs étiologiques, la valeur des signes cliniques. Il est bien évident que lors des calculs pronostiques, les valeurs cliniques et biologiques dont nous tenons compte, sont celles observées à l'entrée, lors du premier séjour dans le service.

I) LES SIGNES D'IMPREGNATION ETHYLIQUE :

Ils sont bien sûr d'une extrême banalité et la notion par exemple de varicosités des pommettes n'a aucune valeur ; c'est pourquoi nous n'avons pris en considération , ci-dessous, que les malades associant de façon évidente, tremblement des extrémités, zoopsies, rêves professionnels, excitation, ou apathie discrète. Malgré cette limitation sévère nous ne pouvons reconnaître à ces signes une valeur pronostique, comme le montre le tableau ci-dessous, la différence entre nos deux groupes étant minime et nos pourcentages portant sur un trop petit nombre de cas.

	Groupe I I68 malades	Groupe II 7I malades
Signes d'imprégnation éthylique	2I cas - I2,5%	6 cas - 8,5%

2) COMA HEPATIQUE :

En I958, première année du relevé de nos observations, les comas au cours de l'évolution des cirrhoses du foie, étaient de connaissance récente. Si l'on sait parfaitement aujourd'hui opposer les comas par troubles électrolytiques (qu'ils soient spontanés ou provoqués par des thérapeutiques intempestives) aux comas par intoxication ammoniacale, il n'était pas de même en I958. Aussi manque-t-il trop souvent dans nos observations, aussi bien les ionogrammes sanguins et urinaires, que les dosages de l'ammoniémie.

- C'est pourquoi il ne nous a pas été possible de faire une étude statistique de l'encéphalopathie porto-cave pure par shunt et hyperammoniémié.

- Par contre nous avons pu étudier plus en détail le problème des comas terminaux en dehors de tout facteur ictérigène ou hémorragique.

- C'est ainsi que, globalement, en tenant compte de tous les malades dont nous avons pu suivre l'évolution jusqu'au décès dans le service (I83), nous avons dénombré 77 cas (42%) de comas hépatiques terminaux.

- Sur le plan pronostique , en ne tenant compte que des malades présentant à l'entrée , lors du premier séjour, un tableau clinique soit de coma hépatique soit de torpeur prononcée, on constate que ceux-ci constituent I8,4% (3I/I68) du groupe I et qu'il n'en existe que deux parmi les 7I cas du groupe II (3%).

  Si nous voulons comparer nos résultats avec ceux de JUSTIN-BESANÇON et coll. nous remarquons certes la fréquence beaucoup plus importante des troubles de conscience dans leur statistique, mais une différence tout aussi significative du point de vue pronostique, entre les groupes I et II, confirmant la valeur très péjorative de l'apparition de ces troubles chez le cirrhotique.

	Groupe I	Groupe II
Statistique de JUSTIN-BESANÇON	53,5%	II,5%
Statistique personnelle	I8,4%	2,8%

- En tenant compte maintenant du lot total de nos malades (qu'ils soient décédés en moins d'un an, survivants ou perdus de vue), c'est-à-dire 290, on dénombre 46 sujets ayant présenté à l'entrée lors du premier séjour un épisode de coma hépatique (ce nombre élimine les malades ayant présenté plus tard , au cours de l'évolution ultérieure un accident identique). Sur ces 46 cas on constate que :

27 (59%) sont décédés de ce même coma hépatique

I6 (34,5%) sont sortis de leur coma et décédés d'une autre complication de leur cirrhose en moins d'un an sauf 2 (l'un étant perdu de vue, l'autre ayant survécu I an I/2 au premier anniversaire de l'hospitalisation initiale).

3 (6,5%) sont décédés d'un nouvel épisode de coma hépatique: 2 en moins d'un an et une femme ayant survécu 5 ans à ce premier épisode, dont l'évolution fut marquée par 4 épisodes comateux successifs.

On constate donc que I9 fois sur 46 (4I% des cas) le malade a récupéré un état de conscience normale. Ainsi si le malade sort de son coma avec une fréquence notable il n'en reste pas moins un sujet d'une extrême fragilité qui, dans I6 cas sur I9 décède moins d'un an après ce premier épisode, non pas tant d'un nouvel accident cérébral (2 cas), que d'une autre complication de sa cirrhose (I4 cas).

- Nous avons voulu tenter d'évaluer la responsabilité dans ces épisodes comateux des désordres hydroélectriques provoqués par les thérapeutiques elles-mêmes. Il semble maintenant certain qu'à l'époque du relevé de nos observations, si l'avènement des diurétiques semblait faire des miracles, ils auraient cependant déclenché par leurs abus ou l'ignorance d'effets alors mal connus ou mal précisés, nombre de comas par désordres électrolytiques. Cette étude est très difficile et n'apporte que peu de renseignements vu la trop fréquente absence des ionogrammes lors des accidents cérébraux. Nous donnons ci-dessous un relevé de nos observations, à ce sujet.

Sur les 77 cas de comas terminaux :

26 n'avaient eu ni traitement diurétique, ni ponction d'ascite importante dans le service et parmi ceux-là:

3 présentaient des troubles électrolytiques confirmés lors du décès

23 sont morts sans preuve de l'existence ou de l'absence de ces mêmes troubles.

5I avaient eu un traitement diurétique ou des ponctions d'ascite abondantes et parmi ceux-là :

3 présentaient des troubles électrolytiques confirmés lors du décès.

48 sont morts sans que ces mêmes troubles aient été recherchés.

A noter que 2 malades ayant eu diurétiques et ponction d'ascite abondante sont décédés avec des troubles électrolytiques majeurs et un état de conscience normal.

3) SYNDROME OEDEMATO-ASCITIQUE :

- Globalement, sur nos 290 cirrhoses décompensées, 247 (85%), soit une énorme majorité, présentaient à l'entrée lors du premier séjour un syndrome oedémato-ascitique, qu'il soit associé ou pas à d'autres manifestations ictériques ou hémorragiques de la cirrhose. Plus précisément parmi ces 247 cas de rétention hydrique lors du premier séjour on dénombrait:

I30 formes associées à d'autres complications de la cirrhose (52,6%)

65 formes oedémato-ascitiques pures (26,4%)

27 formes ascitiques pures (I0,9%)

25 formes oedémateuses pures (I0,I%)

- Du point de vus pronostique, le tableau ci-dessous montre les pourcentages dans nos deux groupes :

	Groupe I I68	Groupe II 7I	Total 290
formes oedémato-ascitiques associées à d'autres complications	6I%	I8,6%	44,8%
formes oedémato-ascitiques pures	2I,4%	25,4%	22,4%
formes oedémateuses pures	3,6%	I5,5%	8,6%
formes ascitiques pures...	6,5%	I2,6%	9,3%

Pour interpréter ce tableau, il convient de se rappeler que toutes nos cirrhoses sont au stade de la décompensation. On note alors, le pronostic relativement favorable des formes oedémato-ascitiques pures par rapport aux formes associées, le bon pronostic des formes purement oedémateuses.

- Comparaison avec la statistique de JUSTIN-BESANÇON

	Groupe I	Groupe II
Statistique de JUSTIN-BESANÇON	88,8%	46,3%
Statistique personnelle....	88,9%	56,6%

Ce tableau concerne le nombre global de formes ascitiques lors du premier séjour, dans les deux études, quelles soient ou non associées à d'autres complications de la cirrhose. Il est donc de ce fait très peu précis, mais il est néanmoins intéressant de constater l'équivalence, à peu de chose près, des deux statistiques.

La proportion moins importante, dans la statistique de JUSTIN-BESANÇON, de cirrhoses ascitiques dans le groupe des survivants (II) s'explique par le fait que la statistique parisienne groupe des cirrhoses à la fois compensées et décompensées.

- Fréquence des cirrhoses ascitiques sans oedèmes des membres inférieurs :

Ceci nous a frappé au cours du dépouillement des dossiers et nous avons ainsi noté, sur nos 247 cirrhoses présentant un syndrome de rétention hydrique, 60 épisodes ascitiques n'associant pas d'oedèmes des membres inférieurs - 24,4%, soit une sur cinq de nos cirrhoses ascitiques ceci infirmant la notion classique : "pas d'ascite sans oedèmes chez le cirrhotique".

On a voulu expliquer ce phénomène par l'existence d'une hypertension portale avec persistance d'un taux normal de la sérine ; de la même façon ces auteurs pensaient expliquer l'existence d'un syndrome oedémateux sans ascite, par l'abaissement de la sérine sans modifications du courant circulatoire au niveau du système porte. Nous avons tenté, dans cette étude, de vérifier cette hypothèse. En fait les résultats n'ont rien de concluant et on ne retrouve pas de diminution du taux de la sérine plus importante dans les formes oedémateuses que dans les formes ascitiques. De même, on ne note pas d'hypertension portale plus manifeste dans les formes ascitiques que dans les formes oedémateuses.

4) SYNDROME HEMORRAGIQUE :

a) Hémorragies cutanées et muqueuses

La constatation de troubles hémorragipares à type d'épistaxis ou gingivorragies discrètes est d'une grande banalité chez le cirrhotique décompensé ; aussi dans les pourcentages ci-dessous, nous n'avons tenu compte que des cas où existent associés : épitaxis, gingivorragies, ecchymoses aux points de piqûre, hématomes post-traumatiques.

- Globalement, nous avons ainsi noté 38 cas sur nos 290 malades, présentant un syndrome hémorragipare intense. Il semble intéressant de noter au passage que sur ces 38 cas nous avons même nombre d'hommes que de femmes ; ce qui revient à dire, si l'on se rappelle que notre étude porte sur deux fois plus d'hommes que de femmes , que ces dernières semblent présenter ce syndrome avec une fréquence double de celle de l'homme.

- Du point de vue pronostique, la différence entre nos deux lots de malades ne paraît pas très significative : I7,8% du groupe I , 8,4% du groupe II.

b) Hémorragies digestives :

- Fréquence des hémorragies digestives :

Sur nos 290 malades, 57 soit I9,8% (26,8% pour JUSTIN-BESANÇON), sont entrés dans le service pour une hémorragie digestive : hématémèse, moelenas, ou les deux, sans que nous puissions évaluer les fréquences respectives de ces deux formes.

Il est classique de constater la fréquence plus grande du syndrome hémorragique chez l'homme que chez la femme. Ceci se retrouve dans notre statistique puisque I6,6% des femmes et 2I,I% des hommes ont été hospitalisés pour la première fois pour des hémorragies digestives. Cependant il semble intéressant de noter que le pourcentage de syndromes hémorragiques accompagnés d'autres complications ictériques, oedémateuses ou ascitiques , est exactement le même dans nos cirrhoses féminines et dans nos cirrhoses masculines (I4,5%). Par contre, le pourcentage de formes où l'hémorragie digestive survient comme un accident isolé, premier épisode de la décompensation d'une cirrhose jusqu'alors latente, est très minime chez la femme (2 sur 96 = 2%) beaucoup plus important chez l'homme (I4 sur I94= 7,2%).

- Valeur pronostique de l'hémorragie digestive :

24% d'hémorragies digestives dans le groupe I, I8% dans le groupe II. Cette différence nous paraît peu significative, surtout si on la compare à celle trouvée par l'Ecole parisienne : 33,6% dans le groupe I, I7, 9% dans le groupe II.

	Groupe I	Groupe II	Total
Statistique de JUSTIN-BESANÇON	33,6%	I7,9%	26,8%
Statistique personnelle	23,2%	I8 %	I9,6%

Aussi nous avons cherché à évaluer la valeur pronostique d'une part de l'hémorragie digestive associée à d'autres complications de la cirrhose et ne venant que compléter le tableau de décompensation, d'autre part de l'hémorragie digestive isolée survenant comme première manifestation de la décompensation. Le tableau ci-dessous semble montrer le pronostic relativement bon de cette dernière, rétablissant la valeur péjorative classique de l'hémorragie complétant un tableau clinique de cirrhose décompensée.

	Groupe I I68	Groupe II 7I	Total 290
Nombre de cas global d'hémorragies digestives	39 cas-23,2%	I3cas-I8%	57cas-I9,6%
Hémorragies digestives isolées	7 cas- 4,I%	8cas-II,I%	I6cas- 5,5%
Hémorragies digestives associées à d'autres complications	32 cas-I9%	5cas- 7%	4Icas-I4,I%

Il semble que l'on doive attribuer, aussi bien la fréquence chez l'homme de l' hémorragie digestive isolée que sa relative bénignité, à une fragilité gastrique masculine, bien que dans la plupart des cas aucune lésion anatomique n'ait pu être décelée, le bilan clinique et biologique étant formel en faveur de la cirrhose éthylique.

On peut exprimer ces chiffres de façon plus claire en disant que, parmi les 57 malades dont l'hémorragie digestive est le motif de la première hospitalisation, 39 (68,4%) -- 70% pour JUSTIN-BESANÇON -- meurent dans la première année ; parmi ces 39 malades 8 décèdent dans les 48 premières heures, I8 décèdent d'une récidive de l'hémorragie au cours du même séjour hospitalier, I3 décèdent lors d'un séjour ultérieur d'une autre complication de leur cirrhose.

Parmi les I3 hémorragies qui survivent au premier anniversaire de l'hospitalisation initiale, 6 décèdent d'une autre complication de leur cirrhose, 7 sont encore en vie à l'heure actuelle.

Il est intéressant de noter que nous n'avons aucun cas de malades décédés d'une récidive hémorragique, une fois passé le cap du premier séjour hospitalier (c'est-à-dire un maximum de I0 semaines), en tenant compte bien sûr de la cause d'erreur importante que représentent les 5 malades perdus de vue et inclus dans nos 57 hémorragies digestives observées à l'entrée lors du premier séjour.

Enfin, il paraît intéressant de noter que sur le lot des 233 malades dont nous avons pu suivre l'évolution, 22 d'entre eux (soit I2,5%) n'ayant pas présenté lors du premier séjour de syndrome hémorragique, ont fait par la suite une hémorragie digestive terminale.

- Etude des facteurs hémorragiques :

Pour cette étude nous nous sommes basés sur les 89 malades de notre lot global de cirrhotiques ayant fait, à un moment quelconque de leur évolution, une ou plusieurs hémorragies digestives, soit 30,6% de l'ensemble de nos malades.

- La maladie ulcéreuse : Si elle n'a jamais été retrouvée chez la femme, est ainsi dénombrée chez l'homme :
  - 4 ulcères évolutifs (sans qu'il nous soit possible de déceler la responsabilité éventuelle d'un facteur médicamenteux)
  - 3 gastro-entéro-anastomoses pour ulcère, pratiqués IO ans auparavant.

  Ceci nous a permis de ca culer que plus de IO% (7 cas sur 65) des hommes cirrhotiques hémorragiques, présentaient un contexte évolutif ou un passé d'ulcère gastro-duodénal.

- La gastrite hémorragique : Les moyens d'investigation de cette affection sont de connaissance et d'utilisation récentes et, si quelques formes sont notées dans les observations en tant que découvertes d'autopsie, nous ne pouvons en tenir compte car, à l'époque du relevé de nos observations, la gastrite n'était pas recherchée à titre systématique par la gastroscopie comme elle l'est actuellement chez le cirrhotique qui a saigné.

- L'hypoprothrombinémie : La prothrombine a été inventoriée 77 fois sur nos 89 cirrhoses hémorragiques :

  Dans la majorité des cas : 37, soit 48,3%, elle se trouvait entre 30 et 50 %.

  Avec une grande fréquence encore : 32 cas, soit 4I,7%, nous l'avons trouvée entre 50 et 75%.

Enfin 4 fois, soit 5,2%, la prothrombine était supérieure ou égale à 75%,

et 4 fois encore, soit 5,2%, elle était inférieure ou égale à 30%.

- Les bilans de fibrinolyse : ne sont pas assez fréquents dans les observations pour que nous ayons le droit d'en parler.

- L'hypersplénisme : comme pour nombre de paragraphes de cette étude, ce syndrome dit "d'hypersplénimse" étant une notion d'acquisition récente, son étude est difficile à partir d'observations s'échelonnant de I958 à I96I. Et si, sur le plan clinique, on notait déjà à cette époque l'éventualité d'une splénomégalie -- encore que cette notion ne soit pas toujours bien précisée dans les observations -- la numération des plaquettes, par contre, n'était pas du tout pratiquée à titre systématique, mais seulement chez des sujets présentant une grosse rate.

Sur l'ensemble de nos 89 cirrhoses hémorragiques nous avons noté I3 malades (I4,6%) présentant une splénomégalie clinique. L'hypoplaquettose, recherchée chez ces mêmes I3 malades, I0 fois a été trouvée inférieure à I00.000.

Le nombre de cas étudiés est évidemment bien restreint, mais il est cependant intéressant de noter I0 hypoplaquettoses sur I3 bilans pratiqués chez des sujets splénomégaliques.

La numération des globules blancs a été notée dans les observations 66 fois pour nos 89 cirrhoses hémorragiques : 23 fois (34,8%) nous avons trouvé une leucopénie, plus précisément nous avons dé nombré I0 fois un total de globules blancs inférieur à 4.000, 8 fois un total inférieur à 5.000, 5 fois inférieur à 6.000.

- <u>L'hypertension portale</u> : On connaît son rôle dans l'hémorragie du cirrhotique, et la façon pratiquement constante avec laquelle on l'accuse d'être, tout au moins partiellement, responsable de ces accidents hémorragiques. Mais si la réalité de la rupture de varices oesophagiennes n'est pas douteuse, elles sont néanmoins difficiles à déceler semble-t-il, même post-mortem au moyen d'injections colorées dans le système veineux oesophagien. Actuellement, les radiographies oesophagiennes, la mesure des pressions portales lors de splénoportographies , l'oesophagoscopie permettent de confirmer leur existence.

  Dans notre étude, tous ces moyens ont été utilisés mais avec une fréquence très variable et sans aucune application systématique. Ainsi, sur nos 89 cirrhoses hémorragiques, les varices oesophagiennes n'ont elles été recherchées que 33 fois et confirmées I8 fois (soit 55% des malades inventoriés).

  On ne peut guère tenir compte de ces chiffres portant sur un nombre de cas beaucoup trop restreints.

- Au terme de cette brève étude concernant les facteurs hémorragiques de la cirrhose alcoolique, résumons-nous en disant que, parmi nos 89 cirrhoses hémorragiques :

  I homme sur I0 présentait un contexte évolutif ou un passé d'ulcère gastro-duodénal,

  I sujet sur 2 présentait une hypoprothrombinémie entre 30 et 50%, donc très marquée ; I sur 3 entre 50 et 75%.

  I sur 7 était porteur d'une grosse rate et présentait le plus souvent une hypoplaquettose inférieure à I00.000.

  I sur 3 présentait une leucopénie nette

  I sur 2 des varices oesophagiennes confirmées.

L'ensemble de cette étude semble bien confirmer l'association fréquente des différents mécanismes hémorragipares et la difficulté d'apprécier la responsabilité exacte de chacun d'eux. Cependant, parfois, assiste-t-on à la prépondérance du syndrome d'hypertension portale avec conservation d'un taux de prothrombine convenable, seuls cas justiciables de l'anastomose porto-cave après splénoportographie confirmative.

- Pourcentages d'anastomoses porto-caves : c'est ainsi que sur nos 89 cas d'hémorragies digestives chez le cirrhotique , 5 malades (5,6%) ont été opérés : 3 hommes et 2 femmes. Parmi ces cinq malades , une femme est décédée quelques jours après l'intervention, l'autre femme a survécu 3 ans puis est décédée d'infarctus iléo-mésentérique ; 2 hommes sont encore en vie à l'heure actuelle, en bon état général, l'un ayant une survie actuelle de plus de 4 ans, l'autre de plus de 6 ans (ce dernier présentant quelques maelenas discrets) ; enfin nous n'avons pu retrouver le cinquième sujet qui est actuellement perdu de vue après une période de 3 ans pendant laquelle il a été suivi dans le service,son état s'étant avéré excellent. A noter enfin que ces 5 malades avaient complètement interrompu toute intoxication éthylique.

5) ICTERE

Au cours de cette étude nous avons éliminé le subictère conjonctival, de constatation très banale au cours de la cirrhose alcoolique décompensée, et ne tenons compte que des cas où la bilirubine totale est au moins égale à 30 mg par litre ou bien, lorsque le dosage biologique n'a pu être pratiqué, ne gardons-nous en considération que les cas pour lesquels existe la notion clinique d'un ictère franc.

- Globalement : nous avons dénombré sur notre lot total de malades I34 cas d'ictères à l'entrée lors du premier séjour, soit 46,2% de

l'ensemble de nos observations. Plus précisément nous notons que parmi des I34 ictères à l'entrée :

Il existe le même pourcentage chez les hommes et chez les femmes

90% de ces ictères (I20) ont un taux de bilirubine totale compris entre 30 et I00 mg/L et I0% (I4 cas) ont une bilirubénie totale supérieure à I00 mg/l.

Enfin 83,5% (II2 cas) sont des ictères associés à d'autres manifestations de la cirrhose hémorragiques ou oedémato-ascitiques, tandis que I6,5% (22 cas) sont des ictères isolés, première manifestation de décompensation de la cirrhose.

- Valeur pronostique des manifestations ictériques :

. Nos pourcentages dans les deux groupes confirment la valeur péjorative de l'ictère : 58,5% d'ictériques du groupe I , 29,5% des malades du groupe II.

. En comparant nos résultats avec ceux de JUSTIN-BESANCON et Coll. nous constatons le même écart entre nos deux groupes de malades. Par contre on note la plus forte proportion globale des ictériques, dans notre statistique, ceci étant dû à l'élimination dans notre étude de toutes les cirrhoses non décompensées. A noter que dans les deux statistiques, les auteurs ont observé même exigence d'une bilirubinémie supérieure ou égale à 30 mg/l, pour affirmer l'ictère.

	Groupe I	Groupe II
Statistique de JUSTIN-BESANÇON	36 %	I2,6%
Statistique personnelle....	57,7%	29,5%

. Ces pourcentages globaux quant à la valeur pronostique de l'ictère nous sont apparus assez grossiers , et nous avons tâché de préciser les choses en étudiant la valeur pronostique, d'une part de l'ictère associé à d'autres complications de la cirrhose par rapport à l'ictère isolé, d'autre part de l'ictère à bilirubinémie discrètement augmenté par rapport à l'ictère avec hyperbilirubinémie massive. Le tableau ci-dessous résume ces résultats. On y note la valeur effroyablement péjorative de l'ictère à bilirubinémie massive, supérieure à I00 mg/l, puisqu'aucun de nos cas -- que la manifestation ictérique soit associée à d'autres complications ou isolée -- n'a passé le cap du premier anniversaire de l'hospitalisation initiale. On note aussi le bon pronotic des ictères discrets, surtout lorsqu'ils apparaissent comme première manifestation de décompensantion de la cirrhose.

Malheureusement ces derniers cas sont rares, l'hospitalisation n'étant pas jugée nécessaire à ce stade le plus souvent, et les manifestations cliniques ne gênant guère le malade. Sur nos 233 cirrhoses d'évolution connue, nous n'en avons que I7 cas.

	Groupe I	Groupe II
Ictère associé à d'autres complications de la cirrhose :		
- à bilirubine totale entre 30 et I00 mg/l.....	47 %	I2,7%
- à bilirubine totale supérieure ou égale à I00 mg/l.....	6,5%	0 %
Ictère isolé :		
- à bilirubine totale entre 30 et I00 mg/l.....	3 %	I6,8%
- à bilirubine totale supérieure ou égale à I00 mg/l	2 %	0 %

6) FREQUENCE ET PRONOSTIQUE DES DIFFERENTES FORMES DE DECOMPENSATION DE LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE :

Lors de l'étude des trois grandes formes de décompensation de la cirrhose -- oedémato-ascitique, hémorragique et ictérique -- nous avons noté chaque fois la valeur beaucoup plus péjorative de l'une quelconque de ces complications lorsqu'elle est associée aux autres, que lorsqu'elle apparaît isolée, comme première manifestation de la décompensation.

Nous donnons ci-dessous un tableau concernant, d'une part la fréquence des différentes associations rencontrées chez nos 290 sujets lors de l'entrée dans le service, d'autre part la valeur pronostique de ces différentes formes, celles-ci étant évaluées comme précédemment dans nos deux groupes de malades.

	Nombre total de malades : 290	Groupe I I68	Groupe II 7I
Formes oedémato-ascitiques...	II7 cas 40,3%	53 cas 3I,5%	38 cas 53,5%
Formes ictériques pures.....	22 cas 7,6%	7 cas 5 %	I2 cas I6,8%
Formes hémorragiques pures...	I6 cas 5,5%	7 cas 4,I%	8 cas II,I%
Formes oedémato-ascitiques et ictériques	92 cas 3I,7%	68 cas 40,3%	7 cas I0,2%
Formes oedémato-ascitiques et hémorragiques	22 cas 7,6%	I5 cas 8,7%	4 cas 5,6%
Formes ictériques et hémorragiques	4 cas I,4%	2 cas I,I%	2 cas 2,8%
Formes oedémato-ascitiques ictériques et hémorragiques..	I7 cas 5,9%	I6 cas 9,3%	0 cas 0%

N.B. Dans ce tableau on remarque que le nombre total de malades présentant un de ces quelconques syndromes est pratiquement toujours supérieur à la somme, dans la même catégorie, du nombre des malades du groupe I et du nombre des malades du groupe II ; ceci parce que nous avons dû éliminer, pour évaluer les valeurs pronostiques, tous les malades perdus de vue dans un délai inférieur à I an après l'hospitalisation initiale.

On constate :

La fréquence et le bon pronostic d'ensemble du syndrome oedémato-ascitique isolé ;

Le petit nombre de formes ictériques ou hémorragiques pures, ceci étant dû, d'une part à la forme de décompensation de la cirrhose beaucoup plus fréquente sur le mode oedémato-ascitique, d'autre part l'absence de trouble fonctionnel d'un syndrome hémorragique (maelenas) ou ictérique pour le malade ; celui-ci estime malheureusement à ce stade que l'hospitalisation est inutile et attend que le tableau de décompensation se complète, moment auquel le pronostic, comme le montre notre tableau, devient très péjoratif et l'avenir du malade beaucoup plus compromis.

A noter enfin l'arrêt de mort signé par la triple poussée évolutive (ascite, ictère, hémorragies), le pronostic moins péjoratif des formes associées oedémato-ascitiques et hémorragiques, par rapport aux formes oedémato-ascitiques et ictériques, ce dernier cas étant malheureusement le plus fréquent.

7) VOLUME DU FOIE :

- Difficultés de l'appréciation :

En dépouillant nos observations nous avons été frappé par la fréquence des hépatomégalies dans un service, des atrophies dans l'autre. Or nous avons constaté que dans le premier l'appréciation du volume hépatique était faite par la palpation, le plus souvent confirmée (et parfois infirmée) par des autopsies (2/3 des cas en moyenne). Dans le second service, c'est-à-dire celui où nous avons noté une dominante atrophique, l'appréciation était faite par les données de la laparoscopie, même lorsque celle-ci contredisait

un examen clinique sérieux pratiqué par plusieurs médecins successifs et ne paraissant faire aucun doute. Ceci prouve bien la difficulté de l'appréciation du volume du foie, le clinicien semblant pêcher autant par excès que par défaut. Même la laparoscopie ne paraît pas toujours formelle et seules les données d'une vérification anatomique pourraient être retenues comme certaines. Nos chiffres ne peuvent donc être retenus de façon formelle.

- Globalement : En tenant compte de tous les cas inventoriés d'une manière ou d'une autre chez des malades non perdus de vue, et en éliminant les cas où le volume hépatique n'est pas ou mal précisé dans les observations, nous avons sur 202 cas, I20 hépatomégalies (59,4%) et 82 atrophies (40,6%).

En I957, MARTIN, PLAUCHU, GIRARD et FAYOLLE notaient I63 hépatomégalies sur un total de I90 observations (85,7%) , soit une proportion beaucoup plus importante de cirrhoses hypertrophiques. Doit-on attribuer l'écart de ces deux résultats aux moyens d'investigation plus précis que l'on possède actuellement ?

- Valeur pronostique de l'hépatomégalie :

	HEPATOMEGALIE		ATROPHIE		FORMES MIXTES atropho-hypertrophiques	
	Série A	Série B	Série A	Série B	Série A	Série B
Groupe I	54,5 %	56,5 %	45,5 %	43,5 %	0	0
Groupe II	67,5 %	55,5 %	27,4 %	35,5 %	4,9 %	9,5 %

Le tableau ci-dessus donne une idée de nos résultats. Les séries "A" comporte tous les cas inventoriés cliniquement, qu'ils aient eu ou non confirmation secondaire par une laparoscopie ou une autopsie. Les séries "B" ne comportent que les cas ayant été confirmés secondairement par la laparoscopie ou l'autopsie ; il n'a donc été tenu compte de l'examen clinique.

On retrouve ici encore la même valeur péjorative de l'atrophie, le pronostic plus favorable de l'hypertrophie ; cependant nos résultats sont peu nets surtout dans le cadre de nos séries "B" et la différence beaucoup moins importante entre nos deux groupes que dans la statistique parisienne de JUSTIN-BESANçON.

Pourcentages d'hépatomagalies	Groupe I	Groupe II
Statistique de JUSTIN-BESANçON...	53,5 %	76,8 %
Statistique personnelle série "A"	54,5 %	67,6 %

Or il se trouve que la statistique de JUSTIN-BESANçON et Coll. ne porte que sur des cas inventoriés par la seule palpation abdominale. La laparoscopie, en apportant des précisions sur le volume réel du foie, tendrait-elle à détruire la conception bien établie maintenant de la cirrhose alcoolique plus souvent hypertrophique qu'atrophique, et la notion de la relative bénignité de l'hépatomégalie par rapport à l'atrophie ?

III - D O N N E E S B I O L O G I Q U E S

De même que pour les facteurs cliniques et étiologiques, nous avons cherché dans quelle mesure les examens de laboratoire pouvaient avoir une valeur quant au pronostic de ces cirrhoses alcooliques décompensées . Notre étude est faite toujours sur le même mode, par comparaison de nos deux séries de malades : Groupe I, des morts avant la fin de la première année suivant l'hospitalisation initiale ; Groupe II, des survivants au premier anniversaire de l'hospitalisation initiale.

I) LA PROTHROMBINE :

Le dosage de la prothrombine est celui des examens biologiques qui a été le plus souvent étudié au cours de ces dernières années, tant sur le plan d'un rôle éventuel dans la genèse des hémorragies du cirrhotique, que sur celui de sa valeur pronostique d'ensemble.

Nous n'avons pas voulu calculer les valeurs moyennes des taux de prothrombine dans nos deux groupes. Ces valeurs étant par trop dispersées et les résultats trompeurs. Le tableau ci-dessous donne les résultats de notre étude à propos de 22I cas de malades d'évolution connue chez qui la prothrombine a été inventoriée. Il n'est pas nécessaire de rappeler que les valeurs retenues sont celles du Ier examen, à l'entrée dans le service, lors du Ier séjour.

Taux de Prothrombine	Groupe I I54 cas	Groupe II 67 cas
Inférieur ou égal à 30%	9 cas 5,8%	0 cas 0%
De 30 & 50 %	73 cas 47,5%	2I cas 3I%
de 50 à 75%	65 cas 42,2%	4I cas 6I,5%
supérieur à 75 %	7 cas 4,5%	5 cas 7,5%

Ce tableau semble montrer qu'un taux de prothrombine très bas (inférieur ou égal à 30%) condamne le malade à brève échéance de façon formelle, et que, pour un taux entre 30 et 50%, seu lement I malade sur 5 . a des chances de survivre plus d'un an (94 cas au départ et 2I survivants : soit 22% de survivants). Par contre, lorsque la prothrombine est supérieure à 50%, les chances de survie augmentent parallèlement, puisque les malades dont le taux se trouve dans ces limites, constituent 6I,5% du groupe des survivants et que globalement, sur I06 cas au départ, 4I ont survécu plus d'un an, soit 38,6% ou un peu plus d'un malade sur 3.

Nous n'avons que I2 cas de prothrombine supérieure à 75%. Ces I2 malades ont été retenus malgré leur taux élevé de prothrombine, inhabituel dans les cirrhoses confirmées, parce qu'ils présentaient une

décompensation de leur cirrhose indiscutable sur le plan clinique et que d'autre part la laparoscopie ou la ponction biopsie s'étaient avérées formelles. Sur ces I2 cas, 5 survivants au Ier anniversaire de l'hospitalisation initiale, soit 4I,6%.

De cette étude il semble que l'on puisse conclure, que si la prothrombine peut prétendre à une valeur pronostique certaine , et si il est licite d'envisager un décès rapide sur un taux très diminué, on n'a cependant pas le droit, sur une prothrombine restée sub-normale de prévoir une survie importante. EN effet dans notre série de prothrombines supérieures à 75%, encore 58,4% des malades sont décédés en moins d'un an. Un élément d'optimisme cependant puisque PLAUCHU et Coll. publiaient en I959 que : " les malades présentant un taux de prothrombine inférieur à 45% ne survivaient pas plus d'un mois, et ceux présentant un taux entre 45 et 65% pas plus d'un an : soit au total 9I% d'évolutions mortelles en moins d'un an." Nous n'en avons que 70%.

- Influence de la vitaminothérapie K sur la prothrombinémie:

Nous n'insisterons pas sur cette thérapeutique, qui bien que toujours en pratique, n'en est pas moins considérée par tout un chacun comme inefficace . Nous n'avons dénombré qu'un minimum de remontées de la prothrombinémie sous vitamine K I et chose paradoxale, ces cas étaient plus nombreux dans le groupe I que dans le groupe II !

2) LES PROTEINES PLASMATIQUES :

De même que pour la prothrombine, nous n'avons pas voulu calculer de valeurs moyennes des sérines, globulines et rapports protéiques Nous avons préféré étudier de façon parallèle et dans certaines limites le taux de la sérine et la valeur du S/G.

- La sérine :

	Groupe I I44	Groupe II 68
supérieur à 40 g/l ...	2 cas I,3%	3 cas 4,4%
de 30 à 40 g/l	36 cas 25 %	29 cas 42,6%
de 20 à 30 g/l	98 cas 68 %	34 cas 50 %
inférieure ou égale à 20 g/l	8 cas 5,7%	2 cas 3 %

Ce tableau semble montrer que lorsque la sérine ne diminue pas au-dessous de 30 g/l (32 malades sur 70 soit 45,7%) , environ un malade sur deux survivra au Ier anniversaire de l'hospitalisation initiale. Par contre lorsqu'elle diminue en-dessous de 30 g/l il n'existe plus que (36 malades sur un total de I42, soit 25,3%) un malade sur 4 dépassant le cap de ce Ier anniversaire. Il ne semble pas que l'on puisse tirer de données plus précises de ces calculs et la valeur pronostique de la sérine n'a rien de formel puisqu'il existe 3% du groupe II dont le taux est égal à 20 g/l , pour seulement 5,7% du groupe I à ce même taux.

- Le rapport protéique :

	Groupe I I44	Groupe II 68
Supérieur à I	I4 cas 9,7%	I9 cas 28,2%
de 0,7 à I	55 cas 38,2%	28 cas 4I %
de 0,5 à 0,7	57 cas 39,6%	I6 cas 23,5%
inférieur ou égal à 0,5	I8 cas I2,5%	5 cas 7,3%

Les données fournies par le rapport S/G des protéines plasmatiques, ne paraissent guère plus précises. Cependant il faut noter qu'un rapport supérieur ou égal à I est de pronostic relativement favorable : le tableau ci-

dessus montre que dans ce cas, I9 malades sur 33, soit 57,6% survivent au Ier anniversaire de l'hospitalisation initiale. Lorsque le rapport est compris entre 0,7 et I il n'existe plus que 28 malades sur un total de 83 soit 33,8% , dépassant le cap de la première année.

- Parallélisme des taux de la sérine plasmatique et de la prothrombine :

Plauchu et Coll. lors d'une étude publiée en I960 avaient établi que "l'on peut considérer le taux de la sérine dans les cirrhoses éthyliques comme ayant à peu près la même valeur pronostique que le taux des prothrombines et évoluant parallèlement à ce dernier".

Nous avons également dans cette étude, cherché à retrouver ce parallélisme. Nous avons isolé 209 malades d'évolution connue ayant eu simultanément, à l'entrée lors du Ier séjour, dosage du taux de prothrombine et des protéines plasmatiques. Nous avons noté que dans II6 cas, soit 55,5% on avait soit une prothrombine inférieure à 50% avec sérine inférieure à 30 g/l (36,8% des cas), soit une prothrombine comprise entre 50 et 75% avec sérine entre 30 et 40 g/l (I8,7% des cas). Les 44,5% des cas dans lesquels sérine et prothrombine n'évoluent pas avec ce parallélisme rigoureux, se répartissent de façon variable ; peut-être est-il intéressant de noter qu'une proportion importante de malades, 6I pour les 209 dossiers étudiés ici, soit 29,2%, se présentent avec une prothrombine relativement peu diminuée (50 à 75%) une sérine nettement plus péjorative (toujours inférieure à 30 g/l). Ajoutons par contre que l'inverse (prothrombine très diminuée, sérine à peu près conservée) se rencontre rarement : 8,I% des dossiers étudiés.

Prothrombine inférieure à 50% Sérine inférieure à 30 g/l ..	..... 77 cas	.... 36,8%	.... 55,5%
Prothrombine de 50 à 75% .... Sérine de 30 à 40 g/l.....	..... 39 cas	.... I8,7%	
Prothrombine de 50 à 75% .... Sérine inférieure à 30 g/l...	..... 6I cas	.... 29,2%	
Prothrombine inférieure à 50% Sérine de 30 à 40 g/l	..... I7 cas	.... 8,I%	

Nous pouvons donc conclure à la valeur pronostique réelle bien que relative de la prothrombinémie comme de la sérinémie, chacune étant prise indépendamment ; cependant nous insisterons sur l'importance d'apprécier simultanément ces deux examens, leur association apportant une sécurité plus grande dans l'appréciation de l'évolutivité d'une cirrhose alcoolique et l'observation du complexe prothrombine-sérine étant un élément pronostique certain.

3) LES TESTS HEPATIQUES :

Leur valeur éminament variable et leur intérêt pronostique douteux sont bien connus. Aussi ne les avons-nous pas étudiés successivement dans leur détail : c'eut été une étude bien longue, fastidieuse et sans doute sans intérêt, pour le lecteur et pour l'auteur. Quatre tests hépatiques ont été pratiqués chez nos malades : le Mac Lagan, Hanger, Rouge colloïdal et le test dit de floculation. Nous les avons coté de façon variable suivant leurs valeurs : subnormale, positive ou très positive. Les résultats obtenus figurent dans le tableau ci-dessous.

Rappelons que nous n'avons tenu compte que des examens pratiqués à l'entrée, lors du premier séjour.

Tests hépatiques	Groupe I 142 cas	Groupe II 69 cas
Subnormaux	9 cas 6,3%	8 cas 11,6%
Positifs	47 cas 33 %	25 cas 36,2%
Très positifs..	86 cas 60,7%	36 cas 52,2%

On constate effectivement que ces données n'apportent aucun élément pronostique ; les pourcentages sont pratiquement les mêmes dans nos deux groupes , et il existe aucune différence significative , notion identique à celle d'une étude de JUSTIN-BESANÇON et Coll.

4) L'épreuve à la Bromo-Sulfone-phtaleïne n'étant en général pas pratiquée dans le service, les transaminases l'étant trop irrégulièrement à cette époque, et le cholestérol total nous étant apparu au cours du dépouillement comme sans intérêt dans nos observations, nous n'avons pas établi de calculs pronostiques sur ces trois données.

5) L' ANEMIE

- Globalement : en excluant les anémies par hémorragie digestive et en ne tenant compte, dans cette étude, que des taux d'érythrocytes inférieurs à 3.500.000, nous avons sur nos 290 malades, 69 anémiques soit 23,8% ; plus précisément il s'agit de 20,I% des hommes et 3I,3% des femmes, soit une proportion féminine nettement supérieure.

- Du point de vue pronostique, il nous est apparu qu'une anémie, même massive, n'était pas un facteur péjoratif puisque nous avons dénombré 22,8% de malades anémiques du groupe I et 34,5% de malades anémiques du groupe II ; notion également retrouvée par JUSTIN-BESANçON et Coll.

	Groupe I I27 cas	Groupe II 58 cas
Anémie inférieure à 3.500.00 G.R.....	29 cas 22,8%	2I cas 34,5 %

- Etude des facteurs anémiants :

. Il est probable qu'ne certaine proportion de ces anémies est due à des hémorragies distillantes telles que maelenas passés inaperçus ; il n'est évidemment pas question d'en faire état dans cette étude.

. Nous avons cherché à retrouver un éventuel facteur hémolytique , et pour cela nous nous sommes attachés , chez 66 cirrhoses anémiques indépendantes de tout contexte hémorragique connu, au dosage de la bilirubine libre. 38 hommes et 28 femmes composent ces 66 cirrhoses anémiques :

Nous n'avons que 7 malades dont la bilirubinémie totale soit normale (inférieure à I5 mg/l) soit I0,6%. Tous les autres présentent une bilirubinémie totale augmentée et l'on dénombre parmi eux :

7 cas (I0,6%) dont le taux de bilirubine libre est supérieur à I00 mg/l.

30 cas (45,5%) dont le taux ext compris entre 20 et I00 mg/l.

Les 22 malades restants présentent un taux de bilirubine indirecte inférieure à 20 mg/l.

On sait cependant combien il est difficile d'interpréter une augmentation de la bilirubine libre puisque" les ictères des cirrhotiques sont le plus souvent des ictères à bilirubine mixte et que la bilirubine libre peut atteindre jusqu'à 80% de la bilirubine totale " (P. BOIVIN). Or parmi nos 37 malades dont la bilirubinémie libre dépasse 20 mg/l, 2I fois sa valeur est supérieure à 80% du taux de la bilirubine totale. Ceci semble donc faire la preuve de la responsabilité d'une hémolyse exagérée à l'origine de l'anémie massive du cirrhotique éthylique.

. L'association de ce taux élevé de bilirubine libre à un subictère, voie même parfois à un ictère franc, est constante chez les 37 malades isolés précédemment . Par contre nous n'avons retrouvé, dans ce même groupe, que II splénomégalies cliniques (précisons que ces dernières ont pu échapper tant au clinicien examinant le malade qu'à l'auteur au cours du dépouillement des observations ; elles étaient souvent considérées comme sans grande valeur à l'époque du relevé de nos observations).

6) <u>LEUCOCYTOSE</u> :

La constatation d'une leucocytose modérée , entre 7 et I0.000 globules blancs, est banale; on la trouve très fréquemment chez le cirrhotique décompensé. Elle ne semble avoir aucune valeur pronostique.

Par contre la constatation d'une "hyperleucocytose" dépassant le taux de I0.000 globules blancs, est déjà beaucoup moins fréquente et, signe de surinfection, elle est par là-même un signe de gravité. Sur I85 malades

d'évolution connue, 45 présentaient une hyperleucocytose indépendante de toute affection intercurrente connue. Le tableau ci-dessous montre une différence significative entre nos deux lots de malades ; bien que dans ce cas nous n'ayons qu'un petit nombre de sujets, il semble que l'on puisse attribuer à cette hyperleucocytose un élément de pronostic fâcheux.

	Groupe I I2I cas	Groupe II 64 cas
Leucocytose supérieure ou égale à I0.000 GB..	36 cas 29,8%	9 cas I4%

7) LA VITESSE DE SEDIMENTATION

Nos pourcentages sont basés ci-dessous sur tous les malades à l'entrée dans le service (exceptés ceux présentant une affection intercurrente pouvant être responsable d'une éventuelle accélération de la vitesse de sédimentation) soit 23I cas. Elle est très élevée (supérieure à 50%) chez 29% de nos malades, moyennement accélérée (I5 à 50%) chez la majorité, soit 6I,5% ; enfin, elle n'est normale (inférieure ou égale à I5%) que chez 9,5% de nos malades.

Du point de vue pronostique, elle est également accélérée dans nos deux groupes, voir même davantage dans le groupe II. Elle nous semble donc dépourvue de toute signification , résultat également retenu par JUSTIN-BESANÇON et Coll. à propos des valeurs moyennes de la sédimentation globulaire dans leurs deux lots de malades.

L'évolution de la vitesse de sédimentation semble se faire très lentement. En effet chez un sur deux de nos malades elle a été mesurée à l'entrée et à la sortie du service ; dans la majorité des cas elle ne montre aucune variation importante, restant à peu de chose près identique à sa valeur initiale.

8) Enfin, dernier élément à envisager mais non le moins important:
LA FIEVRE CHEZ LE CIRRHOTIQUE :

Volontairement, au cours de cette étude, nous avons éliminé les températures pouvant être rapportées à une affection intercurrente. Nous n'avons gardé que les températures supérieures à 38° et se prolongeant au delà des IO premiers jours de l'hospitalisation. Cette restriction élimine par conséquent les fièvres de résorption chez les malades ayant présenté une hémorragie digestive.

Effectivement celle-ci ne peut être responsable d'une température élevée que pour une durée maximum de 5 à 6 jours.

- Ainsi globalement , sur 234 cas dont nous avons pu étudier l'évolution de la température pendant plus de IO jours, indépendamment de toute affection intercurrente connue, 5I de nos malades présentaient à l'entrée lors du Ier séjour une telle température : soit 22,2%.

- Du point de vue pronostique les résultats se répartissent comme ci-dessous :

	Groupe I II8 cas	Groupe II 66 cas
Température supérieure ou égale à 38° pendant les IO premiers jours	35 cas 29,7%	9 cas I3,6%

La restriction de nos deux groupes, et particulièrement du groupe I, s'explique par le grand nombre de cas décédés quelques jours après l'entrée dans le service, dont nous n'avons pu étudier la température pendant un laps de temps suffisant. Malgré ce risque de perturber nos pourcentages, le tableau ci-dessus semble confirmer la valeur pronostique péjorative d'une fièvre symptomatique de la cirrhose. En effet elle est retrouvée chez 30% des malades du groupe I, chez I3% seulement des malades du groupe II. Ce qui revient à dire que que sur 44 cirrhoses fébriles à l'entrée, 35 soit 80% ne survivront pas au premier anniversaire de l'hospitalisation initiale.

Ce résultat retrouvé par JUSTIN-BESANÇON lors de sa première étude (I959) ne l'a pas été lors de la seconde (I965), la différence entre les deux lots de malades s'étant avérée, par le calcul statistique , non significative.

	Groupe I	Groupe II
Statistique de JUSTIN-BESANÇON	2I,6 %	I3,6 %
Statistique personnelle ...	29,7 %	I3,6 %

IV - COMPLICATIONS DE LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE

I) L'ENCEPHALOPATHIE ALCOOLIQUE

- Les crises de délirium-tremens , ont été notées chez I2 de nos 290 cirrhostiques, soit dans 4,I% des cas. Ces I2 cas sont constitués par 6 hommes (3,I% des hommes) et 6 femmes (6,2% des femmes) ; l'indicence féminine apparaît comme deux fois plus fréquente. Nous ne parlerons pas d'une éventuelle valeur pronostique d'un tel accident, le nombre de cas retenus étant beaucoup trop maigre ; nous dirons seulement que 9 de ces I2 malades n'ont pas survécu au premier anniversaire de l'hospitalisation initiale.

- La comitialité éthylique, n'a été rencontrée que 4 fois dans notre lot global de cirrhoses, avec ici encore une prédominance féminine et du point de vue pronostique une répartition équivalente dans nos deux groupes I et II.

- Enfin, l'encéphalopathie carentielle (type Gayet-Wernicke et Korsakoff)

a été notée I4 fois sur nos 290 cirrhoses, soit dans 4,8% des cas avec une répartition équivalente dans les deux sexes. Notons encore que 9 de ces I4 malades n'ont pas passé le cap du premier anniversaire de l'hospitalisation initiale.

2) LES POLYNEVRITES

ont été retrouvées chez 2I de nos 290 cirrhotiques, soit dans 7,2% des cas avec une très nette prédominance féminine, notion bien classique. Ces 2I sujets sont effectivement composés par 3,6% des hommes et I4,6% des femmes. Aucune signification pronostique ne peut être attribuée à ces manifestations qui sont même plus fréquentes dans le groupe II que dans le groupe I.

3) CANCER DU FOIE SUR CIRRHOSE :

Nous avons été étonné de ne dénombrer, parmi nos 290 observations de cirrhoses alcooliques décompensées et, qui plus est, parmi nos 233 malades d'évolution connue, que 4 cas de cancer sur cirrhose. De plus, paradoxalement, il s'agissait de 3 femmes pour un seul homme.

Ces sujets présentaient tous une forme oedémato-ascitique de leur cirrhose, avec hépatomégalie pour deux d'entre eux, atrophie pour les deux autres ; ils n'ont pas survécu plus de 2 mois à la date de l'hospitalisation initiale. Ils étaient respectivement âgés de 57 ans pour l'homme , 58, 65 et 7I ans pour les trois femmes ; le diagnostic ayant été suspecté une fois sur les données de la ponction biopsie, confirmé 4 fois par les données de l'anatomo-pathologiste.

Nous avons été frappés par ce très petit nombre d'observations de cancer sur cirrhose : 4 sur 233 sujets d'évolution connue, soit I,7% , alors que MM. GIRARD, PLAUCHU et Coll. signalaient une fréquence de 3,I% de cancers sur un total d'environ I600 observations de cirrhoses alcooliques. Sans doute doit-on attribuer nos résultats à la pratique peu courante, lors du relevé de nos observations, de la ponction biopsie et au fait que trop peu de cirrhoses ont pu bénéficier d'une vérification anatomique (82).

Nous avons du exclure de ce travail l'étude des infections du tube digestif, celle-ci s'étant avérée impossible à travers nos observations.

- C -

EVOLUTION

et

TRAITEMENT

I) Classiquement, l'évolution de la cirrhose se fait par poussées successives , imprévisibles, se reproduisant à intervalles plus ou moins longs, souvent déclenchées par une affection intercurrente d'une extrême banalité.

Nous n'avons pu dénombrer, chez nos malades ayant survécu quelques mois ou quelques années à la première hospitalisation, le nombre de poussées de décompensation. Progressivement, la cirrhose se complète, associant ascite, ictère, hémorragies ; le malade meurt le plus souvent dans un tableau de coma hépatique, aboutissant final de la déchéance du foie ; 42% des cas dans notre statistique. Fréquemment aussi, il s'agit d'un accident hémorragique brutal et incoercible (26,2% des cas); les autres modalités terminales de la cirrhose éthylique sont beaucoup moins fréquentes et l'on se reportera à l'énumération de la page 9.

2) L'INFLUENCE DES THERAPEUTIQUES, sur l'évolution de la cirrhose alcoolique est difficile à apprécier à travers nos observations.

- La seule thérapeutique étiologique, le sevrage, n'est malheureusement pas toujours observée par le malade alors qu'il est une condition sinon suffisante, du moins indispensable à une éventuelle stabilisation de la maladie. Cette notion étant très difficile à isoler dans nos observations, nous ne citerons comme exemple que le cas de nos 26 survivants actuels, soit environ I sur IO de nos malades chez lesquels, les manifestations pathologiques de la cirrhose retrouvées actuellement , coincident toujours avec une reprise de l'intoxication ou un sevrage seulement partiel. La très grosse majorité des sevrages totaux survivants à l'heure actuelle ne présentent plus aucun signe clinique de décompensation.

- Les thérapeutiques médicamenteuses restent malheureusement purement symptomatiques, et en 58-6I , les seules données thérapeutiques efficaces que nous possédions n'atteignaient guère que le syndrome oedémato-ascitique. Effectivement, il n'existait aucune nouveauté dans le traitement des hémorragies digestives et il n'était évidemment pas question d'anastomose porto-cave ou de gastrectomie pratiquées en urgence.

Le processus ictérique ne bénéficiait pas non plus, et nous en sommes d'ailleurs toujours au même point, de thérapeutique bien efficace. Personne ne se fait d'illusions sur la valeur du traitement par les extraits hépatiques ou la vitaminothérapie.

Seul le syndrome oedémato-ascitique avec ses thérapeutiques symptomatiques d'une part (diurétiques et ponctions d'ascite), anti-inflammatoires d'autre part (corticoïdes), mériterait une étude détaillée et précise. Cette étude est cependant difficile dans le cas présent en raison de la succession chez un même malade de diverses thérapeutiques. C'est le cas des diurétiques surtout, que l'on a tendance à essayer successivement jusqu'à l'obtention d'une diurèse convenable et d'un assèchement progressif. Dans ces cas il nous est difficile d'attribuer à l'un des produits plutôt qu'aux autres le bénéfice de l'assèchement. C'est pourquoi les diverses thérapeutiques sont étudiées ci-dessous de façon systématique.

. Les diurétiques :

I32 syndromes oedémato-ascitiques ont été traités par les diurétiques mercuriels, seuls utilisés avant I958. Au terme de l'année I958 dans l'un de nos deux services, en I959 dans l'autre, apparaissent les diurétiques sulfamidés : nous en avons 59 cas dans notre étude. Les spirolactones malheureusement ne sont utilisés avant Juin I960 et nous n'avons que 22 observations à ce sujet. Enfin, il ne nous est pas possible d'étudier la thérapeutique par les ptéridines ; elles sont apparues dans nos deux services au terme de l'année I96I et nous n'avons que deux malades chez lesquels elles aient été utilisées.

D I U R E T I Q U E S	Mercuriels	Sulfamides	Spirolactones
• Nombre de syndromes oedémato-ascitiques traités	I32	59	22
• Décédés en cours de traitement:	6I	27	I2
avant la fin du Ier mois	34	I9	7
après la fin du Ier mois = échecs	27	8	5
• Asséchés mais morts avant la fin de la Ière année	28	I6	5
Avec rechute du syndrome oedémato-ascitique	26	I4	5
Autre cause	2	2	0
• Asséchés, à survie variant de I,5 à 7 ans, décédés à l'heure actuelle	I6	8	3
Avec rechute du syndrome oedémato-ascitique	4	I	2
Autre cause	I2	7	I
• Asséchés définitivement, en vie à l'heure actuelle : guéris.....	4	I	0
• Perdus de vue	23	7	2

Sur nos I32 syndromes oedémato-ascitiques ayant reçu des diurétiques mercuriels :

≠ 6I sont décédés en cours de traitement dont:

34 avant la fin du premier mois. Ces malades n'ont donc pu bénéficier d'un traitement suffisant, leur cas est ininterprétable.

27 sont décédés, toujours en cours de traitement, mais après un délai supérieur à un mois. Ces malades n'ayant pas été asséchés peuvent être considérés comme un échec de la thérapeutique en cours.

≠ 28 ont été asséchés, ont quitté le service, mais sont néanmoins décédés moins d'un an après l'hospitalisation initiale, avec rechute du syndrome oedémato-ascitique dans 26 cas sur 28.

≠ I6 ont été asséchés et ont survécu au premier anniversaire de l'hospitalisation initiale. Ils sont actuellement décédés, après une survie de deux ans I/2 à 7 ans ; décès dans des circonstances variables mais parmi lesquelles on ne retrouve que quatre rechutes du syndrome oedémato-ascitique.

≠ 4 enfin sont considérés comme guéris, encore en vie à l'heure actuelle, après un délai de 4 à 8 ans suivant les cas.

≠ I9 encore sont actuellement perdus de vue.

Ci-joint un tableau résumant l'étude précédente, et, sur un plan tout à fait analogue, celle des deux catégories de diurétiques : sulfamides et spirolactones. A noter que, lorsque nous écrivons dans ce tableau que certains de nos malades sont décédés avec rechute de leur syndrome oedémato-ascitique, cela ne signifie pas que la responsabilité du décès revienne exclusivement au syndrome oedémato-ascitique mais que ce dernier existait lors de l'exitus.

. Sur le même mode nous avons étudié le rôle de la corticothérapie , de la plasmathérapie et des ponctions d'ascite . Le tableau de la page suivante résume, de même que pour les diurétiques, le nombre de cas traités:

	Corticoïdes	Plasma	Ponctions d'ascite
• Nombre de syndromes oedémato-ascitiques traités	I88	78	6I
• Décédés en cours de traitement:	90	34	33
avant la fin du Ier mois	6I	I8	I6
après la fin du Ier mois: échec	29	I6	I7
• Asséchés mais décédés avant la fin de la Ière année:	37	I7	9
avec rechute du syndrome oedémato-ascitique	3I	I4	9
raison autre	6	3	0
• Asséchés à survie variant de I,5 à 7 ans, décédés à l'heure actuelle :	22	I3	8
avec rechute du syndrome oedémato-ascitique	7	4	3
autre raison	I5	9	5
• Asséchés définitivement, en vie à l'heure actuelle : guéris	I3	4	2
• Perdus de vue :	26	I0	9

décédés en cours de traitement, asséchés temporairement ou définitivement.

. Il est difficile de conclure, après une étude aussi peu précise, sur la valeur des thérapeutiques dans le traitement du syndrome oedémato-ascitique.

Il paraît seulement intéressant de noter que, quelque soit le mode thérapeutique étudié, les rechutes d'une ascite asséchée se font prasque toujours dans un délai inférieur à un an. Par contre lorsque la survie dépasse le cap du premier anniversaire de l'hospita isation initiale, la mort est conséquence beaucoup plus souvent d'une hémorragie digestive , d'un ictère grave, ou d'une affection intercurrente, que d'une rechute du syndrome oedémato-ascitique.

- D -

C O N C L U S I O N S

Au terme de cet exposé il nous paraît utile de rappeler les résultats de notre étude en ne soulignant que les points les plus intéressants de notre étude qui sont les suivants :

I) La survie des cirrhotiques :

Ce travail est basé sur l'étude de 290 dossiers de cirrhoses alcooliques exclusivement décompensées (oedémato-ascitiques, hémorragiques ou ictériques) recueillis du Ier janvier I958 au 3I décembre I96I dans les services hospitaliers de MM. GIRARD et M. PLAUCHU.

Parmi ces 290 malades on constate à l'heure actuelle que :

207 sont décédés (7I,3 %)
26 sont encore en vie (9 %)
57 sont perdus de vue (I9,7%)

L'étude du pronostic global montre que I0% des décès ont eu lieu dans les 48 premières heures, 3I% dans un délai de 3 à 30 jours, I3,5% au cours du 2ème mois, 26,5% enfin du 3ème au I2ème mois ; soit 8I% des décès avant la fin de la première année suivant l'hospitalisation initiale. Ce qui revient à dire que 70% de nos malades d'évolution connue sont décédés dans l'année suivant leur première hospitalisation.

Ainsi, après un an d'évolution, seulement 30% des malades dont nous avons pu suivre l'évolution sont encore en vie, après deux ans 25,2% , après trois ans 2I,7%, après quatre ans I7%. Enfin à l'heure actuelle, quatre ans I/2 après, II,2% de nos cirrhotiques sont encore en vie, sujets dont la survie varie de 5 à 8 ans.

La qualité de cette survie est bonne dans la grande majorité des cas. Nos sujets ont pour la plupart récupéré une activité professionnelle normale ou sub-normale. . Chez une minorité on retrouve oedèmes, ascite, ou maelenas qui, dans tous les cas sauf un, concordent avec une rechute de l'intoxication éthylique ou un sevrage partiellement observé.

2) La comparaison de nos pourcentages de morts et de survivants avec d'autres statistiques françaises est délicate. En effet, notre étude concerne exclusivement des cirrhoses alcooliques décompensées, quel que soit le mode de décompensation . Or les statistiques françaises jusqu'à présent portent, soit sur des cirrhoses à la fois compensées ou décompensées c'est-à-dire des ensembles de malades peu homogènes ; soit sur des cirrhoses exclusivement ascitiques, limitation cette fois trop stricte des malades. De plus la comparaison avec les statistiques établies dans des services hospitaliers de recrutement différent des nôtres n'a que peu de valeur ; ce facteur n'étant pas sans influencer les résultats.

Ainsi la comparaison de notre étude à d'autres travaux français antérieurs concernant le même sujet, ne montre qu'une amélioration trop discrète des pourcentages de survivants pour posséder une signification intéressante ; elle ne fait que souligner le caractère toujours purement symptomatique des thérapeutiques actuelles.

Par contre la comparaison de notre étude avec celle de MM. PLAUCHU et Coll. publiée en I959 paraît beaucoup plus significative puisqu' elle s'attache à des malades de recrutement identique, au sein des mêmes services hospitaliers. Cette étude publiait 9I% d'évolutions mortelles en moins d'un an, 9% seulement de survies supérieures à un an. Nous avons 2I% de survies supplémentaires et cette différence ne nous paraît pas négligeable, apportant à nos travaux une note d'optimisme.

Enfin nos résultats, concernant, rappelons-le, des cirrhoses décompensées, sont très superposables à la statistique des cirrhoses ascitiques de MM. JUSTIN-BESANÇON et Coll. publiée en I969 et portant comme notre étude sur des malades hospitalisés de I958 à I96I : 29,4% de survies supérieures à un an pour l'Ecole parisienne, 30% pour nous ; 24,6% de survies supérieures à deux ans, 25,2% dans notre étude.

3) Les éléments de pronostic, ont été étudiés par comparaison de deux lots de malades composés respectivement , pour le groupe I par les malades décédés avant la fin de la Ière année suivant l'hospitalisation initiale, pour le groupe II par les malades ayant survécu plus d'un an à la date de cette première hospitalisation.

- Parmi les facteurs étiologiques nous avons retenu :

  . L'influence discrète du sexe. La femme semble moins résistante que l'homme à la décompensation de sa cirrhose.
  . L'élément péjoratif que constitue la cirrhose après 60 ans. Le vieillard est effectivement sujet aux épisodes infectieux banaux souvent responsables d'une poussée de décompensation.
  . L'absence de valeur pronostique du facteur de dénutrition, ce dernier étant par ailleurs rencontré deux fois plus fréquemment chez la femme.
  . Enfin l'étude du contexte social, des affections associées et facteurs déclenchants n'apporte aucun élément intéressant.
  A noter cependant l'incidence importante de la bière dans la constitution d'une cirrhose alcoolique : celle-ci apparaît comme responsable de 20% de nos cirrhoses féminines.

- Parmi les facteurs cliniques nous avons retenu :

  . La valeur effroyablement péjorative de l'apparition de troubles de conscience sévères, voir de coma hépatique, chez le cirrhotique (I8,4% de comas hépatiques à l'entrée dans le groupe I, 3% dans le groupe II), et la très grande fragilité d'équilibre de la cirrhose signée par de tels accidents bien que, avec une fréquence notable (4I,3% des cas), le malade sorte de son coma.
  . Le syndrome oedémato-ascitique nous est apparu d'une extrême fréquence chez nos cirrhotiques décompensés (85% de nos malades) et nous retenons à ce sujet le bon pronostic des formes purement oedémateuses, le pronostic assez

favorable d'une poussée oedémato-ascitique isolée, par contre la valeur très péjorative de l'association d'un tel syndrome à d'autres complications de la cirrhose (6I% des malades du groupe I, I8,6% des malades du groupe II).

- L'hémorragie digestive nous est apparue , comme classiquement, un facteur péjoratif. Cependant il est à retenir que si le pronostic de l'hémorragie digestive survenant dans un contexte de décompensation doit être sombre dans la grande majorité des cas, par contre le pronostic de l'hémorragie digestive isolée, première manifestation de décompensation, est beaucoup moins pessimiste (4,I5% des malades du groupe I, II,I% des malades du groupe II).

L'étude des facteurs hémorragiques ne nous a permis que de confirmer leur fréquente association.

- Notons enfin le fâcheux pronostic de l'ictère, d'autant plus grave qu'il est associé à d'autres complications de la cirrhose et que le taux de la bilirubine totale est plus élevé.
- L'hépatomégalie nous est apparue avec une fréquence moindre que dans la majorité des statistiques françaises, et nous n'avons retrouvé de façon très significative, ni le pronostic sévère de la cirrhose à petit foie, ni l'élément d'optimisme classiquement attribué à l'hépatomégalie.
- Enfin, les signes d'imprégnation éthylique pas plus que les hémorragies cutanées ou muqueuses ne semblent devoir être retenus dans nos données. Notons cependant que ces dernières sont rencontrées deux fois plus fréquemment chez la femme.

- Parmi les données biologiques, nous avons retenu :

  - La classique valeur péjorative d'un taux de prothrombine inférieur à 50%, celle d'une sérinémie inférieure à 30 g/l. Soulignons surtout l'évolution parallèle de ces deux valeurs biologiques et l'utilité pour le clinicien de leur confrontation.

- Retenons encore la valeur péjorative d'une leucocytose supérieure à 10.000 globules blancs en dehors de toute affection intercurrente.

  Nous n'avons attribué aucune valeur pronostique, ni aux tests hépatiques, ni à la vitesse de sédimentation, ni même à une anémie inférieure à 3.500.000 globules rouges ; retenons simplement au sujet de cette dernière la fréquence des phénomènes d'hyperhémolyse que nous avons constatée.
- Enfin la notion d'une température au moins égale à 38° pendant les dix premiers jours de l'hospitalisation, constitue un facteur de gravité certain.

4) Les causes de mort par cirrhoses sont représentées dans 42% des cas par le classique coma hépatique terminal ; dans 26,2% des cas par une hémorragie digestive, dans 7,6% des cas par un ictère grave, enfin dans 6,2% des cas par la cachexie séreuse. Telles sont les causes de décès les plus fréquemment rencontrées chez nos malades.

Le Président de la Thèse :

M. GIRARD

VU et permis d'imprimer

LYON, le 25 Mai 1966

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :

P. LOUIS

VU, le Doyen :

J.F. CIER

B I B L I O G R A P H I E

Nous avons été amenés au cours de cette étude à consulter de très nombreux ouvrages concernant la cirrhose alcoolique. Cependant les écrits sont trop nombreux à ce sujet pour que nous puissions les mentionner ci-dessous. Nous ne citons qu'un minimum d'ouvrages particulièrement intéressants, en insistant sur les travaux statistiques et pronostiques français.

Les publications sont classées par ordre alphabétique.

ANDRIANAN DRASANA (A) :
Etude statistique des cirrhoses de I956 à I963 à Marseille.
Th. Med. Marseille, I964.

BARTHELME (P), BARTHELME (J) :
A propos de cas de cirrhoses observées depuis IO ans : service de médecine du Centre hospitalier de Colmar.
Rev. médicochir. Mal. foie, 34 (I), pp. 35-54 , I959.

BENHAMOU (J.P.):
Intérêt diagnostique et pronostique de l'exploration fonctionnelle hépatique au cours des cirrhoses alcooliques.
Rev. int. Hépat. I2, pp. 935-58, I962.

BOIVIN (P) :
L'hématologie des cirrhoses.
Rev. du Prat. I4 (20), pp 260I-7, juillet I964.

BOQUIEN (Y), PERRIN (P.), HOREAU (H), HERVOUET (D), GUILLON (J) :
Pronostic des cirrhoses alcooliques d'après une enquête portant sur 52I observations (du Centre Hospitalier Régional de Nantes) suivies pendant 2 à 4 ans.
Bull. Acad. Nat. Med., I23, pp 6I4-9, I7-24, novembre I959.
Rev. int. Hepat., XI (2), pp I83-205, I96I.

BRETTE (R) :
Valeur diagnostique et pronostique des épreuves de laboratoire dans les cirrhoses alcooliques du foie.
Journées Med. France et Union française, I2-I6 juin I957, les Editions de Médecine pratique, pp. 259-266.

BRETTE (R), GRANDMOTTET (P) :
L'ascite dans les cirrhoses alcooliques du foie (aspects cliniques pathogénie, valeur pronostique et traitement du syndrome oedémateux des cirrhotiques).
Encycl. Médico Chir., foie, p. 70I4, A. IO.

CACHIN (M) :
L'insuffisance hépatique grave au cours des cirrhoses.
Rev. du Prat. I4 (20), pp 26I3-9, juillet I954.

CAMELIN :
Statistique des cirrhoses du service de Médecine générale de l'Hôpital militaire de Desgenettes,
J. Med. Lyon, 39 (920), pp 404-6, mai I956.

CAROLI (J), PEQUINOT (G) :
Les écueils du traitement des ascites cirrhotiques.
Bull. et Med. Soc. Hop. PARIS, II4, p I295, I963.

CONTE (M), FOUET (P), RAMBAUD (J.C.) :
La corticothérapie des ascites cirrhotiques : à propos d'une série de IOO malades suivis deux ans au moins.
La Presse Médicale, 70, p 2253, I962.

DARNIS (F) :
Les troubles du métabolisme hydroélectrique dans les cirrhoses du foie : physiopathologie et traitement.
Rev. du Prat., I4 (20), pp. 2583-99, juillet I964.

DUBRISAY (J):
Les hémorragies digestives des cirrhotiques et leur traitement.
Vie Med., 44, p 65, I963.

ETIENNE (J.P.):
Les ictères des cirrhoses alcooliques.
Rev. du Prat., I4 (20), pp. 2555-67, juillet I964.

FAUVERT (R), BOIVIN (P.) :
L'intérêt du dosage des transaminases du sérum en pathologie hépatique.
Rev. Med. Chir. des Mal. du foie, 34 (2), pp. I3I-8, I959.

GIRARD (M) :
Le traitement des cirrhoses alcooliques.
J. Med. LYON, pp III7-50, 20 juin I963.

GIRARD (M) :
Fréquence et étiologie des cirrhoses.
J. Med. LYON, 39 (920), p 40I, mai I958.

GRANDMOTTET (P) :
Le traitement des cirrhoses alcooliques avec ascite. Ses résultats éloignés.
Thèse de Médecine de Lyon, I958.

HILLAIRE (C) :
Evolution des 67 cas de cirrhoses alcooliques traitées dans un service hospitalier parisien.
Th. Med. Paris, 526 (4), p 84, I959.

JUSTIN-BESANÇON (L), CAROIT (M) :
Le pronostic des cirrhoses alcooliques ascitiques.
Sem. Hôp. Paris, 3 (I), pp 48-56, janvier I959.

JUSTIN-BESANÇON (L), PEQUINOT (H), ETIENNE (J.P.), CHRISTOFOROV (B) :
Survie et pronostic des cirrhoses alcooliques. Etude de 25I cas observés de I958 à I96I. Comparaison avec une série antérieure recueillie de I948 à I956.
La Presse Médicale, 73 (24), pp I393-6, mai I965.

LAMELIN (J.P.), ORCEL (L), BOIVIN (P), FAUVERT (R) :
Etude clinique et biologique de 25 cas de stéatose hépatique éthylique.
Arch. Mal. App. Digestif. 54 (7-8), pp 737-78, I965.

LEMAIRE (A), EMERIT (J) :
Evolution des idées concernant les cirrhoses et leur classification. Les critères retenus, cliniques, anatomiques, étiologiques.
Rev. du Prat., I4 (20), pp 2527-35, juillet I964.

LEVRAT (M), BRETTE (R), DETRY :
La vitesse de sédimentation dans les cirrhoses alcooliques.
Rev. Int. Hepat., 3, pp I077-83, I953.

LEVRAT (M), BRETTE (R), GRANDMOTTET (P) :
Le traitement des cirrhoses alcooliques avec ascite (à propos d'une statistique de 449 observations comportant 85 survies maintenues plus de deux ans).
Arch. Mal. de l'App. Digestif, 48 (2), pp I265-93, I959.

LEVRAT (M), BRETTE (R), RICHARD :
Etude clinique et biologique de 7 cas de cirrhoses alcooliques observées 3 ans après la guérison d'une ascite.
Arch. des Mal. de l'App. Dig., 44, pp 490-5, I955.

LEVRAT (M), BRETTE (R), TOLOT (F) :
La fièvre au cours des cirrhoses alcooliques avec ascite.
Gastro-Entérologia, 80, pp I47-50, I953.

LEVRAT (M), TRUCHOT (R) :
Les hémorragies chez les cirrhotiques.
Rev. du Prat., I4 (20), pp 2569-80, juillet I964.

MARTIN (P.E.), KLEPPING (C), TILLIE :
Confrontation clinique, biologique et anatomo-pathologique du foie éthylique (à propos de I00 observations).
Arch. des Mal. de l'App. Digest., 48, pp 395-406, I959.

MARTIN (J.F.), PLAUCHU (M), GIRARD (M), FAYOLLE (J) :
Revue clinique et anatomique de la cirrhose alcoolique du foie à propos de I60 observations.
Rev. Int. Hepat., VII (2), pp I37-66, I957.

MORIN (M), PEROL (R) :
La fièvre chez les cirrhotiques. Traitement.
Rev. du Prat., I4 (20), pp 2545-52, juillet I964.

MULLER (B), LAURENT (J) :
A propos d'une statistique hospitalière de 446 cas de cirrhoses du foie observées de I943 à I958.
J. Med. Lyon, 40, pp IOI7-3I, décembre I959.

NOVE-JOSSERAND, DALMAIS, PLAUCHU (M) :
Valeur pronostique du taux de la sérine plasmatique dans les cirrhoses éthyliques. Essai de comparaison avec celle du taux de prothrombine.
Lyon Med., pp 9II-5, n° 45, novembre I960.

PALIARD (P) :
Contribution à l'étude de l'anémie des cirrhoses alcooliques.
Thèse de Lyon, I960.

PEQUIGNOT (G):
Enquête par interrogatoire sur les circonstances diététiques de la cirrhose alcoolique en France.
Rev. Med. Chir. des Mal. du foie, 33 (I), pp 43-6I, I958.

PEQUIGNOT (G) :
Erreurs diététiques et thérapeutiques dans les cirrhoses alcooliques.
L'oeuvre médicale, I3 (3), pp II-23, décembre I964.

PLAUCHU (M) :
Les hémorragies dans les cirrhoses alcooliques du foie.
R.A.L.E., 8, pp 389-94, I959.

PLAUCHU (M), DELAHAYE (J.P.), FOURNIER (P) :
Valeur pronostique du taux de prothrombine dans les cirrhoses alcooliques.
Lyon-Med., pp 28I-7, n°7, février I959.

PLAUCHU (M), REVILLARD (J.P.), GIRARD (R), DELAHAYE (J), GIRARD (M) :
Sur quelques aspects cliniques, biologiques et anatomiques du cancer primitif du foie chez l'adulte (à propos de 50 observations).
J. Med. Lyon, pp I493-5I8, octobre I963.

REVILLARD (J.P.) :
Les comas au cours de l'évolution des cirrhoses du foie.
J. Med. Lyon, pp I549-57, Octobre I963.

ROLAND (H), ARSOV (D), BAUFLE (G.H.) et Coll. :
Etude comparée des cirrhoses alcooliques et nutritionnelles observées à la Clinique Médicale de Besançon et à la Clinique Médicale de Skoplje.
Rev. Méd. Suisse Rom., 80 (4), pp 3I4-26, I960.

ROUY (J.L.) :
Les cirrhoses alcooliques du foie (étude clinique et pronostique à propos de I50 observations).
Thèse Médecine Paris, 5I6 (4), pp 65, I960.

SARRAZIN (A) :
Rappel classique de l'examen clinique et paraclinique d'un cirrhotique. Evolution générale et éléments du pronostic.
Rev. du Prat., I4 (20), pp 2537-42, juillet I964.

TABLE des MATIERES

A - Introduction
Moyens d'Etude
Pourcentages globaux I

B - Eléments de Pronostic ..... IO

C - Evolution et traitement 46

D - Conclusions 52

Bibliographie 57

-=-=-=-=-=-=-